

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CINCO CASOS CLÍNICOS EM MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE  
COMPANHIA**

Sérgio Luís Andrade de Caldas Ribeiro Gomes

Orientadora

**Maria da Graça Cunha Antunes Lopes**

Co-Orientador

**Xavier Roure**

Porto 2011

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **CINCO CASOS CLÍNICOS EM MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Sérgio Luís Andrade de Caldas Ribeiro Gomes

Orientadora

**Maria da Graça Cunha Antunes Lopes**

Co-Orientador

**Xavier Roure**

Porto 2011

## RESUMO

O objectivo a que me propus foi o de alargar os conhecimentos adquiridos durante o curso, através do estudo e da obtenção de experiência prática na área de Animais de Companhia, de maneira a vir a exercer a profissão com maior confiança. Para tal efectuei o meu estágio curricular no Hospital Clínico da **Universidade Autónoma de Barcelona (UAB)** por um período de 16 semanas, participando em regime de rotatividade dos serviços de **Medicina Interna e Oncologia, Neurologia, Dermatologia, Cirurgia, Anestesiologia, Urgências e Cuidados Intensivos**. Foram-me atribuídos horários diurnos e nocturnos, incluindo fins-de-semana e feriados.

A participação nestes serviços permitiu-me a nível clínico realizar consultas e comunicar com os proprietários dos animais, propor e realizar exames complementares de diagnóstico, obter diagnósticos e estabelecer prognósticos, escolher e realizar protocolos terapêuticos. A nível cirúrgico tive a oportunidade de acompanhar anestésias, ajudar na realização de cirurgias e acompanhar os animais no período pré e pós-cirúrgico. Tive a oportunidade de participar na recepção de animais, tomando parte activa na sua triagem e estabilização; pude ainda ganhar experiência em procedimentos do dia-a-dia de um Médico Veterinário como obtenção de amostras de sangue, colocação de cateteres intra-venosos, administração de medicações e manejo de animais agressivos.

Completei ainda, de forma voluntária, a minha formação efectuando dois **estágios extracurriculares**: na **ARS Veterinaria** em Barcelona durante 13 semanas; no **Queen's Veterinary School Hospital** em Cambridge, Reino Unido durante 10 semanas. Tal permitiu-me a participação adicional nos serviços de **Oftalmologia e Traumatologia**.

Em todos os locais visitados o estudo e a investigação eram estimulados através de acções de formação, seminários e *journal clubs*. Tive ainda a oportunidade de realizar um **poster** para o VII Congresso do Hospital Montenegro durante o meu estágio curricular na UAB.

Concluo que o objectivo proposto foi cumprido. Descrevo em seguida cinco casos clínicos nos quais participei.

## AGRADECIMENTOS

*Dedico esta tese à minha família.*

Obrigado a todos que me ajudaram durante este longo caminho!

Sara, Zenaide e Dinis a vocês um obrigado especial – devo-lhes muito!

Obrigado à minha Orientadora, a Doutora Graça pela paciência e pela ajuda!

Obrigado internos, residentes e professores de todos os sítios que visitei por tudo que tive a oportunidade de aprender! E obrigado a todos os meus companheiros visitantes!

Obrigado ICBAS e seus Professores!

Guará, este curso é para ti e para todos os quatro-patas como tu! E para ti Vó, quanto carinho e sabedoria... e para ti Vô quanta felicidade na frase “ainda bem que não vais para Medicina!”

Mãe... és um exemplo enorme para mim! Obrigado por tudo...

Pai... é fantástico ter um pai que é ao mesmo tempo o melhor amigo! Obrigado!

*i dziękuje Dominika, moja spokojna i szalona Dominika!*

## LISTA DE ABREVIATURAS

|   |   |
|---|---|
| <b>ALT:</b> alanina aminotransferase  | <b>LCR:</b> líquido cefalo-raquidiano                 |
| <b>aPTT:</b> tempo de tromboplastina parcial<br>activada                      | <b>LED:</b> Lúpus eritematoso discóide                |
| <b>bpm:</b> batimentos por minuto   | <b>LES:</b> Lúpus eritematoso sistémico               |
| <b>BID:</b> duas vezes ao dia   | <b>LL:</b> latero-lateral                             |
| <b>CanL:</b> leishmaniose canina  | <b>MAD:</b> membro anterior direito                   |
| <b>CCT:</b> carcinoma das células transicionais                               | <b>MAE:</b> membro anterior esquerdo                  |
| <b>COX:</b> ciclooxigenase  | <b>MPD:</b> membro posterior direito                  |
| <b>CRI:</b> infusão em taxa contínua  | <b>MPE:</b> membro posterior esquerdo                 |
| <b>DV:</b> dorso-ventral  | <b>PIC:</b> pressão intra-craniana                    |
| <b>EA:</b> ecografia abdominal  | <b>PO:</b> via oral                                   |
| <b>FA:</b> fosfatase alcalina   | <b>ppm:</b> pulsações por minuto                      |
| <b>FC:</b> frequência cardíaca  | <b>ProPin:</b> processionária do pinheiro             |
| <b>Fig.:</b> Figura   | <b>PT:</b> tempo de protrombina                       |
| <b>HCV:</b> Hospital Clínic Veterinari - Universitat<br>Autònoma de Barcelona | <b>PGE<sub>2</sub>:</b> Prostaglandina E <sub>2</sub> |
| <b>IgE:</b> imunoglobulina E  | <b>RM:</b> ressonância magnética                      |
| <b>IM:</b> via intramuscular  | <b>SC:</b> via subcutânea                             |
| <b>ITU:</b> infecção do tracto urinário                                       | <b>SID:</b> uma vez ao dia                            |
| <b>IV:</b> via intravenosa  | <b>Tab.:</b> tabela                                   |
|   | <b>TID:</b> três vezes ao dia                         |
|   | <b>VD:</b> ventro-dorsal                              |

## ÍNDICE GERAL

|   |     |
|---|-----|
| RESUMO.....   | iii |
| AGRADECIMENTOS.....   | iv  |
| LISTA DE ABREVIATURAS .....   | v   |
| ÍNDICE GERAL .....  | vi  |
| CASO DE DERMATOLOGIA .....  | 1   |
| CASO DE NEUROLOGIA .....  | 7   |
| CASO DE CUIDADOS INTENSIVOS.....  | 13  |
| CASO DE CIRURGIA DE TECIDOS MOLES .....   | 19  |
| CASO DE ONCOLOGIA CLÍNICA .....   | 25  |
| ANEXO I – CASO DE DERMATOLOGIA.....   | 31  |
| ANEXO II – CASO DE NEUROLOGIA.....  | 32  |
| ANEXO III – CASO DE CUIDADOS INTENSIVOS .....   | 33  |
| ANEXO IV – CIRURGIA DE TECIDOS MOLES.....   | 34  |
| ANEXO V – CASO DE ONCOLOGIA CLÍNICA.....  | 35  |
| ANEXO VI – VALORES NORMAIS DO HEMOGRAMA, PERFIL BIOQUÍMICA E PROVAS DE COAGULAÇÃO .....                               | 36  |
| ANEXO VII – TESTE ELISA PARA DETECÇÃO DE ANTICORPOS ANTI- <i>LEISHMANIA INFANTUM</i> E SUA INTERPRETAÇÃO CLÍNICA..... | 37  |
| ANEXO VIII – POSTER APRESENTADO NO VII CONGRESSO MONTENEGRO.....  | 38  |

## CASO DE DERMATOLOGIA

**Identificação do paciente:** Nora, cadela castrada de 12 anos, Husky, 32 kg

**Motivo da consulta:** O nariz tem vindo a despigmentar-se desde há 5 anos. Há cerca de uma semana surgiram “crostas” no nariz.

**Anamnese:** A Nora encontrava-se correctamente vacinada e desparasitada, sem qualquer outro problema anterior. A nível de desparasitação externa utiliza um colar de deltametrina. Vive numa casa com jardim e não tem contacto com outros animais. Não possuía história de vómitos, diarreia, tosse ou espirros.

**Exame de estado geral:** A Nora apresentava atitude e estado mental normais, e um temperamento nervoso. A condição corporal definiu-se como obesa. A respiração era normal com profundidade, frequência e relação inspiração-expiração normais. O pulso era forte, regular, bilateral e simétrico. A temperatura era de 39 °C e não observou sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas eram brilhantes, pálidas e húmidas com um TRC < 2 segundos na mucosa oral. Ao examinar a boca observou-se uma lesão ulcerativa na língua. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais; os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detectaram alterações à palpação abdominal. A auscultação cardio-pulmonar era normal e a FC era de 100 bpm.

**Exame dirigido dermatológico:** A despigmentação do nariz começou há cerca de 5 anos e tem vindo a aumentar desde essa altura. Notaram há cerca de uma semana a presença de crostas no nariz; não apresentou prurido na zona em nenhum momento. Não apresentava cheiro associado. O quadro foi progressivo, não sazonal. Nenhuma das pessoas que convive com ela tem qualquer tipo de lesões dermatológicas. Vários testes para detecção de CanL foram também efectuados num outro veterinário e o resultado foi sempre negativo. As lesões encontradas encontram-se categorizadas e descritas na secção seguinte.

**Lista de lesões dermatológicas** (Anexo I, Fig.1): Lesões ulcerativas crostosas: ao nível do nariz mais despigmentação (Anexo I, Fig.1a); ao nível da almofada plantar do MAE (Anexo I, Fig.1b); no calo de esforço do MAE com exsudado purulento (Anexo I, Fig.1c); na articulação tibio-társica do MPE com exsudado transparente; Lesão ulcerativa: ao nível da língua (Anexo I, Fig.1d) Descamação seca: ao nível da articulação do cotovelo do MAD.

**Diagnósticos diferenciais:** Patologias imunomediadas: lúpus eritematoso discóide (LED), lúpus eritematoso sistémico (LES), pênfigo eritematoso, pênfigo foliáceo, síndrome úveo-dermatológico; Patologias infecciosas: leishmaniose (CanL) Neoplasias: carcinoma das células escamosas, linfoma epiteliotrófico.

**Exames complementares:** Hemograma: anemia ligeira – hematócrito de 34,7%; Painel bioquímico: hiperproteinémia 8,7 g/dL, hiperglobulinémia 5,9 g/dL. Proteinograma: hiperbetaglobulinémia 2,38, hipergamaglobulinémia 1,26 g/dL. Citologias das lesões do nariz, cotovelo e almofada plantar: visualização de neutrófilos e cocos através de Diff-Quick; Serologia para anticorpos anti *Leishmania infantum*: positivo alto, 251% de positividade (Anexo VII). Biópsia da lesão nasal: zonas de ulceração cobertas por material crostoso sero-celular, com presença de abundantes neutrófilos polinucleares degenerados. Intenso infiltrado inflamatório granulomatoso que se estende desde a derme superficial até à derme profunda. As células predominantes na amostra são macrófagos, os quais aparecem marcadamente pleomórficos e reactivos, e com vacúolos de fagocitose no citoplasma. Em alguns encontram-se corpúsculos de fagocitose compatíveis com amastigotes de *Leishmania*. Imunoperoxidase para *Leishmania* positivo. Urianálise: sem alterações

**Diagnóstico:** dermatite difusa granulomatosa por *Leishmania*.

**Prognóstico:** reservado, estando dependente da resposta do animal ao tratamento.

**Tratamento:** antimoniato de metilglucamina 100 mg/kg SC SID por 20 dias, alopurinol 10 mg/kg PO BID por tempo indefinido, cefalexina 500 mg BID por 3 semanas.

**Acompanhamento:** Controlo às 3 semanas de tratamento: diminuição da área ulcerativa da lesão da almofada plantar assim como da descamação seca; nas restantes lesões não se notaram melhorias – receitou-se sulfadiazina de prata em solução tópica BID para aplicar em todas as lesões cutâneas. Repetiu-se o hemograma, bioquímica sérica, proteinograma e urianálise tendo-se mantido a hiperproteinémia, hiperbetaglobulinémia, hipergamaglobulinémia, surgido hipoalbuminémia 2,54 g/dL e desaparecido a anemia Controlo às 6 semanas de tratamento (Anexo I, Fig.2): a lesão lingual continuava sem melhorar (Anexo I, Fig.2b) exibindo o animal sialorreia e por vezes algum corrimento sanguinolento a nível da boca; todas as úlceras restantes haviam desaparecido por completo (Anexo I, Fig.2a,c) mantendo-se no entanto as crostas; a descamação seca desapareceu também. Repetiu-se a serologia para detecção de anticorpos anti-*Leishmania infantum* que continuava alta, com 266% de positividade (Anexo VII).

**Discussão:** A Nora apresentou-se à consulta com história de hipopigmentação nasal progressiva. A hipopigmentação nasal ou leucoderma adquiridos em cães advêm de disfunção dos melanócitos, de processos que os destroem ou da dispersão anormal dos melanossomas devido a inflamação (Muller 2001). Esta poderá ser o primeiro sinal de uma série de patologias imuno-mediadas primárias tais como o LED, LES, pênfigo eritematoso, pênfigo foliáceo ou até síndrome úveo-dermatológico (Muller 2001) No entanto, não é um dos sinais mais referidos aquando da CanL em cães (Muller 2001, Saridomichelakis 2009). Lesões cutâneas estão presentes em 80 a 90% dos casos de CanL (Saridomichelakis 2009) sendo juntamente com



linfadenomegália os sinais mais comuns de CanL (Paltrinieri 2010). As lesões cutâneas mais comuns de CanL são a dermatite exfoliativa localizada, multifocal ou difusa com distribuição geralmente simétrica (53-73%), úlceras cutâneas (15-40%) e ainda a forma nodular (2-9%) (Saridomichelakis 2009). Em casos de leucoderma sem tumefacção ou lesões infecciosas óbvias a CanL é, no entanto, algo a considerar (Muller 2001). Já as lesões crostosas secundárias a úlceras, a descamação seca e a lesão meramente ulcerativa presentes neste caso estão já dentro dos achados clínicos mais comuns de CanL (Saridomichelakis 2009, Paltrinieri 2010). Apesar das lesões, particularmente as nasais e a lingual, poderem fazer suspeitar de patologia imuno-mediada primária, o facto de estas serem raras (Bourdoiseau 2008) e Barcelona ser uma região endémica de CanL (Ready 2010) fez suspeitar desta última. Tal foi comprovado pela biopsia, com a visualização de amastigotas no interior de macrófagos, pelo resultado positivo à imunoperoxidase para *Leishmania* e posteriormente pelo teste ELISA para detecção de anticorpos anti-*Leishmania infantum* cujo resultado foi positivo alto. A CanL tem como agente a *Leishmania infantum* e faz parte de um complexo de doenças chamadas de forma geral de Leishmanioses, sendo uma zoonose em que o principal reservatório é o cão (Paltrinieri 2010, Saridomichelakis 2010). Esta patologia é transmitida principalmente por insectos da família *Phlebotomous*, sendo os mais importantes em Portugal e Espanha o *P. perniciosus* e *P. ariasi* (Campino 2010). Epidemiologicamente a CanL encontra-se disseminada por todo o mundo, mas apenas é endémica em regiões onde estão presentes os seus vectores – países da bacia mediterrânica, Portugal, África Ocidental, Sudeste Asiático, América Latina e ainda os Estados Unidos (Muller 2001, Saridomichelakis 2009). A inoculação de promastigotas de *L. infantum* pelo vector é seguida da sua entrada em células fagocíticas locais onde se dá o desenvolvimento para a forma amastigota, a responsável pela infecção (Saridomichelakis 2009, Paltrinieri 2010). A CanL caracteriza-se por afectar monócitos mononucleares, principalmente macrófagos, replicando-se no seu interior (Saridomichelakis 2009) e tendem, portanto, a localizar-se onde estas células se encontram em maior quantidade (Paltrinieri 2010). No entanto, podem invadir e replicar-se na maioria dos tecidos e órgãos, inclusive no SNC (Saridomichelakis 2009). Outras vias de infecção incluem a directa, vertical, por transfusão de sangue e implantação de tumor venéreo transmissível mas estas são consideradas de pequena importância epidemiológica apesar de possíveis (Saridomichelakis 2009). O período de incubação pode ir desde algumas semanas a anos (Muller 2001). A patologia afecta de maneira diferente cada animal dependendo do seu estado imunológico, da quantidade de agente inoculada e do seu próprio genótipo – algumas raças parecem mais predispostas como o Pastor Alemão e o Boxer (Paltrinieri 2010) enquanto outras são naturalmente mais resistentes com o Podengo Canário (Solano-Gallego 2000). Os cães podem ser afectados em qualquer idade no entanto os picos de infecção descritos referem-se a

animais com menos de 3 anos ou entre 8 a 10 anos (Platrinieri 2010). A *Leishmania infantum* resulta numa infecção geralmente crónica progressiva, mas que pode ser também sub-clínica desenvolvendo-se em doença clínica patente. A CanL é, acima de tudo, uma patologia imunopatológica (Bourdoiseau 2008) e o desenvolvimento de sinais clínicos é assim, em grande parte, dependente da resposta do sistema imune do animal portador (Platrinieri 2010). Uma presença exacerbada de resposta Th2 – fundamentalmente humoral – face a uma resposta Th1 – fundamentalmente celular – está relacionada com quadros clínicos mais graves (Platrinieri 2010). Nestes animais a resposta humoral aparece rapidamente não sendo no entanto protectora. As lesões teciduais são habitualmente consequência de inflamação granulomatosa e elevados títulos séricos de IgG, IgM e IgA anti-*Leishmania* e imunocomplexos circulantes (Muller 2001) que poderão levar a sinais de glomerulonefrite, vasculite, artrite, uveíte e meningite – sendo assim muito importante atentar a uma possível patologia renal. As lesões cutâneas presentes em animais com CanL terão a mesma etiologia – em locais de trauma externo a inflamação subsequente levará ao local os amastigotas presentes nas células sanguíneas o que pode explicar a localização típica de úlceras em pontos de pressão – calos de esforço – na CanL (Muller 2001). Os elevados títulos séricos de IgG, IgM e IgA anti-*Leishmania* e imunocomplexos circulantes predispõem a patologia renal. A resposta efectiva à infecção por parte do sistema imune do portador depende principalmente da citotoxicidade mediada por células T-killer (CD8+ e NK) e de uma intensa reacção oxidativa de macrófagos activada por citocinas e outros intermediários da resposta celular estimulados por Th1 – algo subvertido pela *Leishmania* através da estimulação de linfócitos Th2 e assim da defesa humoral. Do enquadramento da enfermidade voltamos ao caso. As alterações presentes a nível do hemograma, bioquímica sérica e proteinograma à primeira consulta podem ser explicados pela CanL. A **anemia** é a alteração do hemograma mais comum em CanL (Saridomichelakis 2009) e neste caso terá sido provocada por perda de sangue – em particular da lesão ulcerativa na língua. A **hiperglobulinémia** (**hiperbetaglobulinémia**, **hipergamaglobulinémia**) e **hiperproteinémia** secundária são também achados comuns na CanL, devido às altas concentrações de globulinas- $\gamma$  e de globulinas- $\beta$  associadas a esta patologia (Saridomichelakis 2009). A **hipoalbuminémia** que surgiu no primeiro controlo efectuado faz também parte das alterações bioquímicas mais associadas à CanL, muitas vezes associada a inflamação crónica e ainda a patologia hepática, intestinal ou renal associada (Saridomichelakis 2009). Existem várias alternativas farmacológicas para o **tratamento** dos sinais clínicos da CanL mas nenhuma elimina efectivamente a infecção; o objectivo passa por tratar os sinais clínicos associados à infecção, minimizando-os ou levando à sua remissão completa. De entre as terapêuticas existentes a utilizada foi a combinação de metilglucamina antimoniato – leishmanicida – e alopurinol – leishmanioestático – nas doses já indicadas

anteriormente. Esta combinação é a mais frequentemente utilizada segundo a bibliografia; no entanto não resulta numa cura parasitológica completa (Oliva 2010). A combinação destes dois fármacos potencia os seus efeitos por separado levando a maiores períodos de remissão clínica, se administrados por um período mínimo de 4 semanas; os títulos serológicos tendem a diminuir. Os efeitos secundários mais comuns são dor e inchaço no local de administração do antimonio de metilglucamina havendo também relatos de febre, diarreia e perda de apetite (Oliva 2010). Neste caso foi muito bem tolerada pelo animal sem apresentação de efeitos secundários e levando a uma melhoria dos sinais clínicos, particularmente das lesões cutâneas. Para a cura de possíveis infecções secundárias da pele foi instituída também antibioterapia sistémica – cefalexina – e tópica – sulfadiazina. O **prognóstico** de animais com CanL sintomática depende do estado geral do animal, da presença ou não de insuficiência renal e evidentemente da colaboração do proprietário. Esta é, no entanto, uma patologia “íngrata” já que o controlo dos sinais clínicos pode efectivamente ser atingido mas as recidivas são extremamente frequentes. Muitas vezes são os próprios proprietários que levam a tais situações ao terminarem o tratamento demasiado cedo ou não trazer os animais a controlos periódicos. Animais que sejam portadores de *L. infantum*, mesmo sem sintomatologia clínica ou os em período pós-remissão dos sinais clínicos devem ser controlados a cada 6 meses, com realização de exame físico completo, hemograma, bioquímica sérica, urianálise e títulos séricos para anticorpos anti *L. infantum*. Tais controlos periódicos permitem prever recidivas ou o aparecimento desses mesmos sinais através dos títulos séricos de anticorpos anti-Leishmania já que estes são um factor preditivo, estando o seu aumento ou diminuição relacionados directamente com a progressão da doença. A realização de hemograma, bioquímica sérica e urianálise justifica-se pelo seu valor preditivo antes da sintomatologia estar instalada – principalmente sinais de insuficiência renal, a maior causa de morte de pacientes com CanL (Saridomichelis 2009). Aconselha-se também aos animais portadores assintomáticos, manter a administração de alopurinol 15mg/kg PO BID por toda a vida visto que assim se poderão manter os níveis parasitários baixos por mais tempo (Bourdoiseau 2008), existindo formulações mais baratas de marca genérica disponíveis no mercado nacional. A nível de **profilaxia** a desparasitação externa é essencial, especialmente em áreas endémicas como é a nossa, sendo o seu objectivo diminuir a quantidade de picaduras do vector. Como alternativas apresentam-se os colares de deltametrina, formulações spot-on e ainda sprays (Maroli 2010); estes fármacos levam ao atordoamento e morte dos vectores. Neste caso a paciente utilizava um colar de deltametrina, cujo efeito dura até 7 meses (Maroli 2010) sendo uma boa opção para quem vive em áreas endémicas onde o vector poderá estar presente por todo o ano. O colar de deltametrina leva a uma diminuição do número de picaduras em mais de 90% (Maroli 2010) mas no entanto nenhum dos métodos existentes garante uma protecção total; muitas

vezes a substituição tardia do colar poderá ser suficiente para ocorrer a infecção do animal. A importância da profilaxia nesta patologia ultrapassa as fronteiras da Medicina Veterinária visto a Leishmaniose ser uma zoonose na qual o cão é o reservatório mais importante (Maroli 2010); o tratamento em massa de cães portadores de *L. infantum* em áreas endémicas poderá levar a uma diminuição tanto nos casos de CanL como de Leishmaniose humana interrompendo a sua transmissão (Maroli 2010). Ao tempo de escrita deste documento não foi possível incluir os controlos seguintes ao das 6 semanas; no entanto conta-se que o tratamento continue a surtir efeito e que a Nora venha a ter cura sintomatológica.

### Referências bibliográficas:

- Bourdoiseau (2008) "Leishmaniosis" In Guaguère E *et al* **A Practical Guide to Canine Dermatology**, Kallianxis, 167-175
- Campino (2010) "Epidemiologia das Leishmanioses em Portugal" In **Acta Médica Portuguesa**, 23, 859-864
- Maroli M *et al* (2010) "Guidelines for prevention of leishmaniasis in dogs" In **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol.236, Nº 11, 1200-1206
- Muller (2001) "Viral, Rickettsial and Protozoal Skin Diseases" In Muller and Kirk's **Small Animal Dermatology**, 6ª Ed. Philadelphia: W.B.Saunders, 517-542
- Oliva G *et al* (2010) "Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs" In **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol.236, Nº 11, 1192-1198
- Paltrinieri S *et al* (2010) "Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs" In **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol.236, Nº 11, 1184-1191
- Ready PD (2010) "Leishmaniasis emergence in Europe", **Euro Surveill**, 15(10):pii=19505
- Saridomichelakis MN (2009) "Advances in the pathogenesis of canine leishmaniosis: epidemiologic and diagnostic implications" In **Veterinary Dermatology**, 20, 471-489.
- Solano-Gallego (2000) L "The Ibizian hound presents a predominantly cellular immune response against natural Leishmania infection" In **Veterinary Parasitology**, Nº 90, 37-45

## CASO DE NEUROLOGIA

**Identificação do paciente:** Dau, cão não castrado, 10 anos, Pastor catalão, 23 kg.

**Motivo da consulta:** cabeça inclinada para o lado esquerdo, anda de forma estranha e cai para os lados.

**Anamnese:** O Dau começou a apresentar claudicação ligeira do MPD há 2 anos e foi na altura apresentado ao seu veterinário habitual. Foram-lhe feitas análíticas que não apresentaram alterações e foi-lhe receitado 1 comprimido de Synulox250® (Pfizer Saúde Animal) (amoxicilina 200 mg + ácido clavulânico 50 mg) BID PO durante 7 dias e firocoxib 5 mg/kg SID por 14 dias. Não apresentou melhorias do quadro e foi piorando ao longo do tempo. Há uma semana, de maneira súbita deixou de querer subir escadas e ao desce-las caía, começou a perder o equilíbrio e a “cair para os lados” e a “cambalear”. Nos últimos 3 dias passou a andar com a cabeça inclinada para o lado esquerdo, tendo piorado o quadro desde o dia anterior ao da primeira consulta. O Dau não estava vacinado ou desparasitado desde há vários anos. Foi sempre um cão saudável, nunca teve qualquer outro problema. Não sofreu nenhum trauma e nunca apresentou sinais de otite. Não se queixa e os proprietários nunca notaram qualquer indicação de dor. Vive numa casa com jardim e não tem contacto com outros animais. Não possuía história de vômitos, diarreia, tosse ou espirros. Não apresentava poliúria ou polidipsia.

**Exame de estado geral:** O Dau apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e não agressivo. Apresentava atitude normal em estação e decúbito. A marcha encontrava-se alterada – o paciente estava atáxico e apresentava ligeira hipermetria. A sua condição corporal foi considerada de normal a moderadamente obesa. Os movimentos respiratórios e pulso não apresentavam alterações. A frequência respiratória não pode ser convenientemente avaliada visto o animal estar a arfar. A temperatura rectal era de 38,4°C. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos possuíam características normais e os restantes gânglios não eram palpáveis. Não apresentou alterações à auscultação cardíaca, possuindo uma FC de 80 bpm. O pulso encontrava-se forte, bilateral e simétrico.

**Exame dirigido neurológico:** Estado mental: normal Postura: *head tilt* (cabeça inclinada) pronunciado para o lado esquerdo Marcha: ataxia vestibulo-cerebelar, havendo dismetria mais especificamente hipermetria e tendência a tombar para a esquerda, Reacções posturais: défices proprioceptivos moderados no MAD e MPD. Pares cranianos: normais Reflexos espinhais: normais Sensibilidade: normal Palpação: tónus muscular adequado nos 4 membros. Não se encontrou nenhum ponto de hiperestesia.

**Localização do problema:** vestibulo-cerebelar

**Diagnósticos diferenciais:** **Neoplasias primárias:** meningiomas, neoplasias do plexo coróide, meduloblastomas, gliomas; **secundárias:** – metástase adenocarcinoma mamário, adenocarcinoma prostático, adenocarcinoma pancreático, adenocarcinoma pulmonar, melanoma, hemangiossarcoma, e linfoma; **Inflamatório** meningoencefalite granulomatosa, meningoencefalite; **Infecciosa** toxoplasma, neospora, esgana, criptococose; **Vascular** isquémia; **Outro** quistos epidermóides ou dermóides.

**Exames complementares:** Hemograma: sem alterações; Painel bioquímico: sem alterações; Radiografia torácica LL direita, LL esquerda e DV: compatível com a normalidade – a posição DV deveu-se ao animal não aguentar a posição VD; Ecografia abdominal: discreta infiltração esplénica, sem causar esplenomegália; Ressonância magnética: lesão intra-axial bem delimitada localizada no cerebelo direito. A lesão é hiperintensa em relação à substância cinzenta em T2 (Anexo II, Fig.1), ligeiramente hipotensa em T1 (Anexo II, Fig.2) e apresenta-se hiperintensa em Flair. A lesão produz um efeito de massa, havendo compressão do 4º ventrículo e *medulla oblongata* adjacente. Não se verificou captação de contraste pós administração de gadolínio; Recolha e análise de líquido cefalo-raquidiano cisternal: sem alterações.

**Diagnóstico presuntivo:** meduloblastoma.

**Prognóstico:** reservado em quanto a sobrevivência.

**Tratamento:** prednisona 0,5 mg/kg BID PO, omeprazol 1mg/kg SID PO

**Acompanhamento:** Controlo à 1ª semana: Recomendou-se após os resultados da RM efectuar uma biopsia à lesão que os proprietários recusaram – esta seria a única forma de obter um diagnóstico definitivo de neoplasia e saber quais as suas características. Na consulta de revisão o Dau não apresentava melhoria do quadro clínico. O exame físico era normal. No exame neurológico permaneciam défices proprioceptivos moderados nos MAD e MPD, *head tilt* para a esquerda, ataxia vestibulo-cerebelar, estrabismo ventral no olho esquerdo e verificou-se presença de tremores de intenção. Decidiu-se continuar o tratamento com prednisona 0,5 mg/kg BID PO e marcou-se revisão para duas semanas mais tarde. O animal acabou por morrer 3 dias depois em casa.

**Discussão:** o Dau apresentou-se à consulta devido à presença de ataxia, que segundo o proprietário, teve aparecimento súbito e uma semana de evolução. O aparecimento de *head tilt* para a esquerda surgiu 3 dias antes da primeira consulta. Ao efectuar a anamnese verificou-se que o paciente apresentava claudicação ligeira do MPD, presente há já 2 anos e com gradual piora. Embora o problema parecesse ser de tipo agudo progressivo assimétrico, poderia também ser crónico progressivo assimétrico – a patologia poderia assim ser de etiologia inflamatória/infecciosa, neoplásica ou vascular. Descartaram-se motivos musculo-esqueléticos para a claudicação e ataxia. Ao efectuar o exame neurológico as alterações presentes

confirmaram afecção neurológica localizando-se a lesão no sistema vestibular central, havendo envolvimento cerebelar. O cerebelo controla o ritmo, extensão e força dos movimentos após o seu início e ajuda na regulação da postura, propriocepção inconsciente e *tonus* muscular (Garosi<sup>b</sup> 2004). O sistema vestibular mantém a posição espacial normal dos olhos, cabeça, tronco e membros, relativamente ao campo gravitacional da Terra (Troxel 2005). Assim, patologias que afectem o sistema vestibular podem levar a diferentes alterações no equilíbrio e na posição espacial destas mesmas áreas (Troxel 2005). Sinais comuns de disfunção vestibular incluem ataxia vestibular, queda para um lado, *circling*, *rolling*, *head tilt* e nistagmo (Troxel 2005). Ao determinar-se que um animal sofre de disfunções vestibulares é importante distinguir entre disfunção vestibular central ou periférica já que os diagnósticos diferenciais e considerações terapêuticas e mesmo prognóstico diferem (Troxel 2005). Neste caso suspeitou-se de vestibulopatia central já que o animal apresentava défices posturais. Relativamente às alterações encontradas no exame neurológico passo a descrever. A ataxia é definida como uma locomoção incoordenada e pode ter como origem défices a nível dos nervos periféricos ou na medula espinal, uma alteração vestibular ou cerebelar (Muñana 2004); neste caso a ataxia definiu-se como vestibulo-cerebelar devido à perda de equilíbrio e tendência a cair para um lado e ainda presença de dismetria, mais concretamente hipermetria. O *head tilt* define-se como a rotação da cabeça ao nível do Atlas de maneira a que uma das orelhas está a um nível inferior ao da outra. Este sinal está normalmente associado a patologias vestibulares embora a presença de otite externa ou outro tipo de irritações do ouvido possam levar a *head tilt* intermitente (Muñana 2004). Os défices proprioceptivos nas reacções posturais são indicadores sensíveis de patologias de origem neurológica sendo no entanto não específicos (Garosi<sup>a</sup> 2004). Estrabismo define-se como um desvio anormal do eixo do olho que o animal não consegue eliminar e relaciona-se com disfunções vestibulares e é geralmente ventro-lateral (Penderis 2004) – estrabismo ventral no olho esquerdo neste caso. Ao identificar a patologia como vestibulopatia central há também que tentar identificar o lado da lesão. Na maioria dos casos de lesões vestibulares a localização da lesão é ipsilateral às alterações encontradas, logo neste caso a lesão deveria ser do lado esquerdo já que o *head tilt* e o desequilíbrio do animal eram para esse mesmo lado. No entanto, a presença de défices proprioceptivos de MAD e MPD levaram a suspeitar de síndrome vestibular central paradoxal. Ao efectuar-se a ressonância magnética identificou-se uma lesão intra-axial bem delimitada no cerebelo direito, hiperintensa em T2, ligeiramente hipointensa em T1 e hiperintensa em Flair. Assim sendo, confirmou-se a suspeita de **síndrome vestibular central paradoxal**. A patologia do sistema vestibular paradoxal é um síndrome no qual o *head tilt* e a perda de equilíbrio estão presentes no sentido contrário ao da lesão central, envolvendo normalmente o pedúnculo cerebelar caudal. Uma explicação para este paradoxo é baseada na regra que a direcção do *head tilt* e

da perda de equilíbrio será direccionada para o lado onde existe menos actividade do sistema vestibular (De Lahunta & Glass 2009). Os únicos neurónios que projectam os seus axónios desde o córtex do cerebelo são inibitórios e dirigem-se para medula do cerebelo (De Lahunta & Glass 2009). No entanto, uma pequena população de células de Purkinje possui axónios que abandonam o cerebelo incluídos no pedúnculo caudal cerebelar, terminando no núcleo vestibular exercendo também uma acção inibitória local (De Lahunta & Glass 2009). Uma lesão ao nível do pedúnculo cerebelar caudal interfere com esta inibição, resultando numa descarga excessiva nesse lado (De Lahunta & Glass 2009). O desequilíbrio na activação do sistema vestibular leva então ao *head tilt* e perda de equilíbrio para o lado com menor actividade do sistema vestibular, ou seja, o lado contrário à lesão (De Lahunta & Glass 2009). Contudo, a verdadeira localização da lesão pode ser identificada pelos défices proprioceptivos mais graves presentes (Sanders<sup>a</sup> 2008) presentes no lado ipsilateral à lesão; tal foi verificado neste caso. A presença de uma lesão pode levar a compressão, isquémia e infiltração das estruturas adjacentes (Sanders<sup>a</sup> 2008), como o 4º ventrículo, o tronco cerebral e o próprio cerebelo justificando a sintomatologia e alterações encontradas no animal. A RM revelou a presença de uma massa localizada no lado direito do cerebelo mas o diagnóstico assertivo apenas poderia ser obtido através de biopsia, que os proprietários recusaram. As neoplasias intra-cranianas parecem existir mais em cães do que noutras espécies domésticas, e 14,5 em 100.000 cães estarão em risco, sendo mais frequentes em animais com mais de 5 anos (LeCouteur 2007). As neoplasias intra-cranianas primárias mais comuns são o glioma e o meningioma e as secundárias são geralmente extensões locais de adenocarcinoma nasal, metastização de adenocarcinomas mamários, prostáticos ou pulmonares ou de hemangiossarcoma e extensões de adenoma e carcinomas da hipófise (LeCouteur 2007). Estes tumores são geralmente de crescimento lento, permitindo a adaptação dos tecidos circundantes ao aumento da pressão, sendo que durante esse período sinais vagos poderão ser notados (LeCouteur 2007). A partir do momento em que os mecanismos compensatórios deixam de ser suficientes a sintomatologia pode progredir rapidamente, o que certamente sucedeu neste caso. O tratamento das neoplasias intra-cranianas tem como objectivo tanto o controlo dos efeitos secundários – particularmente o aumento da pressão intra-craniana (PIC) – como a sua redução ou erradicação (LeCouteur 2007). As lesões passíveis de provocar este quadro seriam os meningiomas e as neoplasias do plexo coróide – os dois tumores mais frequentes em afecções do sistema vestibular central (Sanders<sup>b</sup> 2008) – os meduloblastomas – neoplasias que ocorrem tipicamente no cerebelo originando alterações cerebelares e vestibulares (Saunders<sup>b</sup> 2008) – e ainda lesões não neoplásicas como quistos epidermóides ou dermóides (Saunders<sup>b</sup> 2008). A imagem obtida por RM descartou a presença de lesões quísticas – tipicamente hipointensas em T2 (Saunders<sup>b</sup> 2008) – e de neoplasias do plexo coróide –



tipicamente hiperintensas após contraste (Saunders<sup>b</sup> 2008). Os meduloblastomas são neoplasias da neuroectoderme primitiva que afectam a fossa caudal do crânio, crescem por expansão e disseminam-se frequentemente através do LCR; parecem estar presentes em animais entre os 3 e os 10 anos em cães (Steinberg 1998). Tanto as radiografias torácicas como a ecografia abdominal serviram para descartar neoplasias primárias que pudessem metastizar a nível intra-craniano, assim como presença de processos inflamatórios e/ou infecciosos. O meningioma é uma lesão extra-axial tendo sido assim igualmente excluída dos diagnósticos diferenciais. Relativamente ao tratamento existem neste momento quatro métodos de terapia: cirurgia, radioterapia, quimioterapia e imunoterapia (LeCouteur 2007). Existem cada vez mais casos de sucesso da utilização de cirurgia neste tipo de neoplasias, sendo que no caso de tumores localizados no tronco cerebral existe uma considerável morbilidade e mortalidade associadas – existindo ainda a possibilidade de disseminação das células tumorais (LeCouteur 2007). Neste caso, não era possível a extirpação do tumor devido à sua localização. Vários tumores mostraram-se sensíveis à radioterapia (LeCouteur 2007). Nos casos em que os proprietários estão dispostos a tal os casos são enviados para realizar tratamento radioterápico na Escola Nacional Veterinária de Alfort, França. A quimioterapia para este tipo de pacientes tem vários inconvenientes e dificuldades inerentes como a existência da barreira hematoencefálica que impede a passagem da maioria dos agentes quimioterápicos, a heterogenicidade do tumor e ainda que as doses efectivas são muitas vezes tóxicas para o cérebro e outros órgãos. Relativamente à imunoterapia esta é uma área promissora, com existência de resultados positivos em gliomas em cães. O tratamento paliativo destes animais passa particularmente pela administração de glucocorticóides de modo a reduzir o edema peritumoral ou mesmo retardar o seu crescimento em alguns tipos de tumores como o linfoma e meningioma. Neste caso utilizou-se a prednisona 0,5 mg/kg BID PO. Existem casos em que a utilização continuada desta terapia leva a melhoria da sintomatologia. O **prognóstico** nestes pacientes é sempre reservado. O animal mostrou pioria da sintomatologia na consulta de controlo, com identificação de tremores de intenção, não tendo efeito a terapêutica instituída. O animal acabou por morrer em casa, 3 dias após a consulta de controlo provavelmente devido a coma induzido por aumento exacerbado da PIC levando a paragem cardiorespiratória secundária.

### Referências bibliográficas:

- De Lahunta & Glass (2009) "Vestibular System: Special Proprioception" *In* De Lahunta & Glass "**Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**", 3rd Edition, Saunders-Elsevier, 319-347
- Garosi L.<sup>a</sup> (2004) "The neurological examination" *In* Platt S *et al.* **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd Edition, BSAVA, 1-23

- Garosi L.<sup>b</sup> (2004) "Lesion localization and differential diagnosis" *In* Platt S *et al.* **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd Edition, BSAVA, 24-34
- LeCouteur R. (2007) "Tumours of the Nervous System" *In* Withrow S. **"Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology"**, 4rd edition, Saunders, 659-681
- Muñana K (2004) "Head tilt and nystagmus" *In* Platt S *et al.* **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd Edition, BSAVA, 155-171
- Penderis J. (2004) "Disorders of the eyes and vision" *In* Platt S *et al.* **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd Edition, BSAVA, 133-154
- Sanders S<sup>a</sup> (2008) "Disorders of hearing and balance: the vestibulocochlear nerve (CN VIII) and associated structures" *In* Dewey C **"A Practical Guide to Canine & Feline Neurology"**, 2nd Edition, Wiley-Blackwell, 261-285
- Sanders S<sup>b</sup> (2008) "Cerebellar diseases and Tremor Syndromes" *In* Dewey C **"A Practical Guide to Canine & Feline Neurology"**, 2nd Edition, Wiley-Blackwell, 261-285
- Steinberg (1998) "Cerebellar Medulloblastoma with Multiple Differentiation in a Dog" *In* **Veterinary Pathology**, 35, 543-546
- Troxel (2005) "Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease" *In* **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol. 227 , N° 4, 570-574

## CASO DE CUIDADOS INTENSIVOS

**Identificação do paciente:** Cuca, cadela de 10 meses, Yorkshire Terrier, 3,5 kg.

**Motivo da consulta:** Consulta de urgência, por vômitos com sangue desde há um dia.

**Anamnese:** Ao chegar ao Hospital Clínic Veterinari (HCV) a Cuca estava a sofrer um ataque, que segundo os proprietários havia começado nesse momento. Encontrava-se com mioclonias nos membros anteriores e o estado mental deprimido. No dia anterior, a Cuca começou a vomitar após um passeio por florestas próximas de casa. O vômito era bilioso e com fios de sangue. Os proprietários notaram que a Cuca parecia ter algo na boca e, quando tentaram retirá-lo verificaram que a língua do animal apresentava uma cor violeta. Referiram ainda que, após mexerem na boca do animal, começaram a sentir um ardor nas mãos, que depois deu origem a umas leves erupções cutâneas. Ainda nesse dia, decidiram levar a Cuca a um veterinário que lhe receitou metoclopramida 0,2 mg/kg BID e Stomorgyl 10® PO SID (Espiramicina 1.500.000 UI, Metronidazol 250 mg) 1 comprimido por dia. Durante essa noite, a Cuca esteve apática, não queria deitar-se, tentava morder as patas e começou a vomitar sangue. Decidiram então trazê-la ao HCV. Os donos referiram também que a cadela não urinava desde o dia anterior e que teve um pouco de diarreia. A Cuca não tinha acesso a tóxicos em casa. **Avaliação e tratamento de emergência:** Foi dada prioridade ao controlo da convulsão, pelo que se cateterizou a veia safena e se procedeu à administração de diazepam 0,5 mg/Kg. Após um rápido exame de estado geral verificou-se que: as mucosas do animal se encontravam pálidas e com TRC inferior a 1 segundo; a mucosa gengival apresentava petéquias; apresentava taquicardia - 200 bpm - e o pulso fraco. O animal apresentava sinais de choque anafilático, com má perfusão, pelo que lhe foram administrados dois bolos, um de um cristalóide isotónico, Ringer Lactato a 25ml/kg, e outro de um colóide, Hemohes 6% a 7,5 ml/kg. O grau de desidratação do animal era de 8% e notou-se um ligeiro edema perinasal que remitiu em pouco tempo. Foi ainda colocada uma sonda nasal para administração de O<sub>2</sub> uma vez que a cadela se encontrava com taquipneia. Numa observação mais cuidada das mucosas observaram-se áreas de coloração violácea na porção ventral da narina direita, no lado direito do lábio superior e no terço cranial da língua. Nas primeiras horas de internamento a Cuca ainda apresentou hematemese e diarreia com melena.

**Diagnósticos diferenciais:** O animal apresentava um choque por intoxicação que poderia dever-se a envenenamento por processionária do pinheiro (ProPin); a convulsão poderia ser devida a hipoglicémia ou a encefalopatia hepática secundária a um *shunt* porto-sistémico ou falência hepática aguda. **Exames complementares:** Hemograma: hemoglobinémia 19 g/dL, leucopénia 4,98 K/ $\mu$ L, monocitopénia 0,29 K/ $\mu$ L, e eosinopénia 0,02 K/ $\mu$ L. Painel bioquímico, incluindo electrólitos: azotémia 101 mg/dL, creatinina elevada 3,9 mg/dL, ALT elevado 520 U/L,

FA elevado 565 U/L, hipoalbuminémia, 1,8 g/dL. hipercalemia 6,4 mmol/L. Provas de Coagulação: PT 21 segundos aPTT 128 segundos.

**Diagnóstico:** Choque anafilático devido a envenenamento por ProPin.

**Prognóstico:** Reservado em termos de sobrevivência.

**Tratamento e evolução durante o internamento:** Dia 1: iniciou-se administração de metilprednisolona 2 mg/kg SID IV, ampicilina 22 mg/kg TID IV, enrofloxacin 5 mg/kg SID SC, ranitidina 2 mg/kg BID IV, furosemida 2 mg/kg dose única IV, maropitant 1 mg/kg SID SC e diazepam 0,5 mg/kg. Caso ocorressem convulsões seria feita a administração de fenobarbital 5mg/kg BID IV. :Foi também iniciada a fluidoterapia com lactato de Ringer a 2 ml/kg/dia suplementado com 20 mEq de KCl e Hemohes 6% a 20 ml/kg/dia, para correção do nível de desidratação de 8% e para manutenção; Foram ainda estabelecidas para os dias seguintes limpezas, a cada 4 horas, com soro fisiológico na zona das lesões do nariz, lábio superior e língua para arrastar possíveis espículas da proção que poderiam ainda estar presentes; Fez-se também a monitorização da função cardíaca e respiratória através de ECG, pressão arterial e pulsioxímetro; Dia 2: substituiu-se a ranitidina pelo omeprazol Dia 3: fez-se a algiação do paciente para melhor controlar o débito urinário; Dia 4: parou-se a administração de maropitant; Dia 5: o terço cranial da língua que se encontrava necrótico caiu (Anexo III, Fig.2); começou-se a administração de buprenorfina 10 mg/kg IV a cada 4 horas, retirou-se a metilprednisolona e foi iniciada a nutrição enteral, com Recovery (Royal Canin) 15 ml PO, a cada 3 horas, 5 vezes ao dia; Dia 6: deixou de se administrar o fenobarbital; Dia 8: diminuiu-se a dose de Hemohes para 10 ml/kg/dia; Dia 10: deixou-se de administrar o Hemohes; Dia 11: a Cuca teve alta, tendo que lhe ser administrado 1 comprimido de Synulox 50 (amoxicilina 40 mg + ácido clavulânico 10 mg) BID PO durante 7 dias. Uma vez que a Cuca possuía necrose parcial do nariz e do lábio superior além de perda do terço cranial da língua, a comida deveria ser inicialmente fornecida através de seringa e depois, gradualmente, ir habituando a paciente a comer por si a ração – Royal Canin Veterinary Diet Recovery; peso no momento da alta 2,5 kg.

**Acompanhamento:** Controlo às duas semanas: uma vez que nos primeiros 3-4 dias após alta, a Cuca apresentou vômitos e sialorreia. A partir do 4º dia foi-lhe administrado metoclopramida 0,4 mg/kg BID PO por 10 dias e omeprazol 0,7 mg/kg PO SID tendo parado de vomitar; contudo as fezes continuavam escuras - possível melena. Neste período, a alimentação e a água eram fornecida à Cuca através de biberão. No entanto, os proprietários não estavam certos de que a cadela chegava a deglutir, visto a comida cair-lhe da boca. O peso do animal era agora de 1,5 kg e a condição corporal estava entre o magro e o caquético – perda de 1 kg em duas semanas equivalente a 40% do peso na altura da alta. Assim, foi recomendado que o animal fosse novamente internado para colocar um tubo de alimentação através de esofagostomia,

sob anestesia geral. Após realização da esofagostomia a alimentação do animal consistiu na administração de comida Recovery de maneira a perfazer 150 kcal/dia. Ao fim de 5 dias e já com 2 kg foi dada novamente alta ao animal. Nesta altura foi novamente explicado aos proprietários como correctamente fornecer a comida através de seringa. Controlo às cinco semanas: a Cuca apresentou-se à consulta com uma condição corporal ainda magra mas pesando agora 3,5 kg. Os vómitos e a diarreia tinham cessado e há já uma semana que se alimentava de forma autónoma. Encontrava-se bem, com apetite e animada e assim sendo deu-se o caso como terminado.

**Discussão:** A Cuca chegou ao HCV a convulsionar e em choque. As possíveis etiologias para o quadro de convulsão seriam a diminuição da perfusão do SNC, toxicidade hepática secundária à diminuição de perfusão do fígado e à grande quantidade de mediadores inflamatórios em circulação. O diagnóstico de envenenamento por ProPin foi apoiado pela história que demonstrava fortes indícios de tal situação – aparecimento de sintomatologia aguda após passeio pela floresta, a época do ano – final de Fevereiro – e o aparecimento de erupções cutâneas nos proprietários. O animal não estava hipoglicémico e a presença de shunt porto-sistémico está associado a níveis de amónia aumentados em jejum e níveis séricos de ureia diminuídos, que estavam inalterados neste caso. A prioridade foi parar a convulsão. Tal foi realizado através de cateterização venosa e administração de diazepam na dose de 0,5 mg/kg IV. O animal foi mantido sob sedação com diazepam, durante os primeiros cinco dias do internamento. O choque define-se como um défice de perfusão tecidual que pode ocorrer por diminuição do volume de sangue circulante ou de défice na sua distribuição. O choque anafilático é um tipo de choque distributivo no qual o volume vascular se encontra normal mas no qual ocorrem alterações na sua distribuição (Aldrich 2007). Caracteriza-se por vasodilatação, permeabilidade capilar aumentada, frequência cardíaca aumentada e resistência vascular sistémica diminuída e é provocado por anafilaxia ou reacções anafilactóides (Aldrich 2007, Waddell 2010). A anafilaxia é uma reacção de hipersensibilidade tipo I, mediada por IgE, despoletada pela reacção anticorpo-antigénio imediatamente após a entrada em circulação de antigénios ao qual o animal é sensível (Kindt 2006). Durante uma reacção anafilática a activação de anafilotoxinas (C3a, C4a e C5a) e do sistema complemento resultam em dilatação da musculatura lisa vascular e induzem a desgranulação de mastócitos com libertação de histamina e de outros mediadores inflamatórios (Kindt 2006). Muita da sintomatologia de cães em choque advém de congestão da veia hepática e hipertensão portal (Waddell 2010) e caracteriza-se clinicamente por inquietude, vómitos, diarreia, dispneia, hematoquésia, colapso circulatório e coma, que se não tratado pode levar à morte do animal (Waddell 2010). O quadro clínico que a Cuca apresentou deveu-se certamente ao contacto com larvas de ProPin e consequente envenenamento. A **processionária ou lagarta do**

**pinheiro** do género *Thaumetopoea*, trata-se de um insecto desfolhador afectando o pinheiro (Oliveira 2003). Das sub-espécies que afectam o pinheiro - *T. pityocampa*, *wilkinsoni* epinivora – a que mais nos interessa é a *T. pityocampa* presente em nos países mediterrâneos ocidentais incluindo Portugal (Bruchim 2004, Oliveira 2003); Barcelona é assim uma área com especial incidência. Durante o seu desenvolvimento passa por cinco estádios larvares de entre os quais apenas os últimos três possuem **pêlos urticantes**. Isto é importante já que faz com que esta intoxicação seja **sazonal** – Primavera e Verão com picos entre Fevereiro e Maio (Oliveira 2003). Estes pêlos urticantes fazem parte do mecanismo de defesa das larvas e possuem espinhas quitinosas que ao serem quebradas na pele ou mucosas levam à inoculação do seu veneno (Gounari 2006). Um dos constituintes desse mesmo veneno é a **taumatopóina** (Bruchim 2004, Oliveira 2003, Gounari 2006) que ao estimular a desgranulação de mastócitos locais e subsequentemente a libertação de histamina induz um prurido rápido e intenso favorecendo assim a penetração de mais pêlos levando ao estabelecimento de um ciclo vicioso (Gounari 2006). Esta proteína possui um mecanismo de acção não mediado por IgE e é a responsável pelas propriedades urticantes desta espécie presente tanto em humanos como em animais (Bruchim 2004). A indução de choque anafilático, neste caso e ainda em humanos, indica que existem outras substâncias com resposta mediada por IgE presentes no veneno da processonária (Bruchim 2004, Moneo 2003). A presença de necrose lingual é um achado típico em cães expostos à ProPin, devido a que por norma a via de exposição é a ingestão (Bruchim 2004, Oliveira 2003). Outros sinais frequentemente referidos em cães são vômito, prurido facial, angioedema facial, macroglossia e sialorreia (Oliveira 2003); menos comuns são lesões oculares ou sintomatologia compatível com asma. A possibilidade de aparecimento de choque não aparece descrita na bibliografia, no entanto faz parte do conhecimento prático dos clínicos de áreas afectadas, nomeadamente Barcelona. Após manipulação destes animais é comum o aparecimento de intenso prurido nas mãos e braços tanto nos proprietários como no veterinário, sendo assim recomendado, aquando de suspeita de envenenamento por processonária, o uso de luvas e mesmo máscara (Oliveira 2003, Bruchim 2004). Relativamente às **alterações** no hemograma, a **hemogloblinémia** assim como a **leucopénia**, dever-se-iam às perdas de sangue através dos vômitos e diarreia. **Amonocitopénia** e a **eosinopenia** poderiam ser justificadas por *stress*. Pelo facto do animal se encontrar em choque, a perfusão renal encontra-se severamente diminuída podendo levar a isquémia renal, necrose tubular aguda e insuficiência renal o que pode justificar a presença de **azotémia** e **creatinina** elevada na bioquímica sérica. A função hepática estaria diminuída, como já referido, por hipoperfusão e pela profusão de mediadores inflamatórios em circulação o que terá levado às **ALT** e **FA elevadas** e contribuindo para a **hipoalbuminémia**, que no entanto poderia ser justificada pela perda de sangue por vômito e diarreia. A **hipercalémia**

poderá ser justificada pela lesão renal secundária à hipoperfusão renal. As provas de coagulação encontravam-se alteradas com o **TP e aPTT aumentados** provavelmente também devido às alterações hepáticas. O **tratamento** de choque anafilático passa pela utilização de fármacos que limitem a resposta inflamatória e por fluidoterapia agressiva que restabeleça o volume intravascular de modo a manter a pré-carga cardíaca e elimine o alérgeno de circulação (Waddell 2010). Neste caso, para estimular a diurese, foi utilizada a furosemida. Em caso de choque anafilático com grave descompensação é recomendada administração lenta de adrenalina 0,01 mg/kg IV ou então, no caso de não ser possível obter acesso venoso, ministrar através da traqueia na dose de 0,02 mg/kg (Waddell 2010). No caso da Cuca o grau de descompensação observado não justificava a utilização de adrenalina. No entanto, foi-lhe administrada metilprednisolona (2 mg/kg IV) para reduzir os níveis de histamina em circulação. Outros fármacos possíveis de ser utilizados são os anti-histamínicos. A utilização de ranitidina, assim como a posterior introdução de omeprazol, justifica-se já que diminui a secreção de ácido gástrico estimulada pela histamina (Waddell 2010). De maneira a parar os vómitos utilizou-se maropitant, fármaco cujo maior inconveniente é o seu preço proibitivo. O risco de infecções bacterianas e sepsis justifica a utilização de antibiótica de amplo espectro. O facto de o animal ter chegado a convulsionar justifica a utilização de fenobarbital e justifica a utilização de buprenorfina apenas a partir do 5º dia – visto que o animal esteve num estado de sedação (Anexo III, Fig.1) durante os primeiros 4 a 5 dias tendo demonstrado sinais de dor apenas após ter despertado de tal estado. No entanto não teria sido uma má opção a utilização de buprenorfina desde o primeiro dia. Para controlo da necrose lingual existem relatos de utilização de heparina intralingual 200 a 500 UI/kg com resultados satisfatórios (Oliveira 2003), não tendo no entanto sido utilizada neste caso. Relativamente à **fluidoterapia** havia neste caso que restabelecer o volume intravascular, rehidratar o animal e ainda cobrir a manutenção. Tal foi conseguido através da utilização de um cristalóide para a rehidratação dos tecidos extravasculares (Devey 2010) – lactato de Ringer – e de um colóide cujo potencial osmótico poderia restabelecer o volume intravascular (Devey 2010) – Hemohes 6%. Em pacientes hospitalizados e sob fluidoterapia é fundamental controlar o débito urinário (Devey 2010). O débito urinário é um óptimo indicador da perfusão renal e deverá ser mantido no intervalo entre 0,5 a 2 ml/kg/h (Devey 2010). A maneira mais exacta de efectuar a sua medição é através de cateterização urinária – o que acabou por ser feito neste caso – e medição directa do volume.. De maneira a minimizar os danos locais pelo veneno da processionária recomenda-se a **limpeza** profusa da zona com soro fisiológico sem no entanto esfregar, visto que isso poderia aumentar a ruptura de pelos e a libertação de veneno (Oliveira 2003, Bruchim 2004). O início da **alimentação enteral** apenas ao quinto dia de internamento teve a ver com problemas alheios ao Hospital e ao facto do prognóstico ser reservado – os proprietários estavam com

dúvidas se deveriam continuar o tratamento até terem visto sinais de melhoria do animal. Ao ser-lhe dada alta a Cuca pesava 2,5 kg, encontrava-se bastante animada e possuía apetite. A principal razão para o regresso da Cuca ao HCV foi a incapacidade dos proprietários de alimentar correctamente a paciente, tendo a Cuca perdido 40% do peso em apenas duas semanas. Tal situação levou à necessidade de novo internamento e colocação de um tubo de alimentação através de esofagostomia. Ao fim de 5 dias, o animal recuperou 0,5 kg e foi-lhe dada alta – no entanto desta vez os proprietários foram treinados para alimentar correctamente o animal com seringa. No segundo e último controlo a Cuca tinha recuperado o peso inicial 3,5 kg, apresentava apetite e tinha começado a comer sozinha – ração de lata. Adaptou-se também a beber água sozinha apesar da falta do terço cranial da língua. O **prognóstico** em caso de envenenamento por ProPin é reservado quanto a sobrevivência, e está dependente do estado do animal e da sua resposta ao tratamento. No entanto a maioria apresenta evolução favorável (Oliveira 2003), também porque o quadro mais comum não é o de choque anafilático. A nível de **profilaxia** contra esta intoxicação recomenda-se evitar passear os animais por pinhais ou zonas onde existam ninhos de processionária, principalmente na época propícia ao contacto, ou seja, entre Fevereiro e Maio. O **controlo** desta espécie passa por fumigações e pela destruição dos ninhos sendo importante para evitar a longo prazo o aparecimento de novos casos. Não existem dados epidemiológicos do número de animais afectados em Portugal. A descrição desta patologia faz parte dos currículos académicos nas Faculdades de Medicina Veterinária sendo conhecida pelos veterinários. No entanto, creio que a possibilidade de choque anafilático e o seu papel em alergias tanto em animais como em humanos deveria alertar as autoridades para uma maior consciencialização da população sobre esta espécie.

### **Referências bibliográficas:**

- Aldrich J (2007) "Assessment and diagnosis of shock" *In* King *et al.* **BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care**, 2nd Edition, BSAVA, 17-29
- Bruchim Y (2005) "Severe tongue necrosis associated with pine processionary moth (*Thaumetopoea wilkinsoni*) ingestion in three dogs" *In* **Toxicon**, 45, 443-447
- Devey (2010) "Crystalloid and Colloid Fluid Therapy" *In* Ettinger *et al.* **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Edition, Saunders Veterinary, 487-496
- Gounari A (2006) "Principales intoxications du chien dans les jardins", **Tese de Doutoramento**, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Tou 3 – 4062
- Kindt T (2006) "Hypersensitive Reactions" *In* "**Kuby Immunology**", 6th Edition, W.H.Freeman, 361-388
- Moneo I (2003) "Isolation and characterization of Tha p 1, a major allergen from the pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa*" *In* **Allergy**, 58, 34-37
- Oliveira P (2003) "Cinco casos clínicos de intoxicação por contacto com a larva *Thaumetopoea pityocampa* em cães" *In* **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, 98, 151-156
- Waddell L (2010) "Systemic Anaphylaxis" *In* Ettinger *et al.* **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Edition, Saunders Veterinary, 531-534



## CASO DE CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

**Identificação do paciente:** Helio, cão macho inteiro, 7 meses, cruzado de Labrador, 22kg

**Motivo da consulta:** Epistaxis, debilidade e dispneia.

**Anamnese:** Apresentou um primeiro quadro de epistaxis dois dias antes de se apresentar à consulta estando ainda mais “parado” que o normal. Havia sido levado a uma clínica veterinária onde lhe receitaram doxiciclina 5 mg/kg PO BID por 21 dias e tolfedine 4 mg/kg SID por 3 dias tendo em vista uma possível erlichiose. Ao segundo dia, em casa, o animal não queria levantar-se nem andar. Os proprietários entenderam ser melhor seguir o caso no HCV. Encontrava-se correctamente vacinado e desparasitado, sem qualquer outro problema anterior. Vive numa casa com acesso a jardim e não tem contacto com outros animais. Não possuía história de vômitos, diarreia, tosse ou espirros. Sempre foi um cão activo até o aparecimento deste quadro há dois dias.

**Exame de estado geral:** O Helio apresentava relutância à estação e ao movimento, preferindo estar em decúbito. O estado mental era normal, com temperamento equilibrado. A condição corporal definiu-se como magra. O animal apresentava-se ligeiramente dispnéico. O pulso era regular, bilateral e simétrico e com frequência de 100 ppm. A temperatura era de 38 °C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas eram brilhantes, pálidas e húmidas sendo difícil de avaliar o TRC. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detectaram alterações à palpação abdominal e à inspecção da boca e ouvidos. À auscultação os sons cardíacos apresentavam-se abafados em ambos os lados do tórax. Durante o exame físico foi detectada como que uma área cicatricial, ao nível das últimas estenebras as quais estariam deformadas, compatível com *pectus excavatum* (Anexo IV, Fig. 3a.).

**Diagnósticos diferenciais:** ehrlichiose, leishmaniose.

**Exames complementares:** Hemograma: anemia 24,5%, leucocitose 24,7 K/ $\mu$ L, neutrofilia 20,65 K/ $\mu$ L, monocitose 2,72 K/ $\mu$ L Painel bioquímico: hipoalbuminémia 2,2 g/dL e hiperglobulinémia 6,0 g/dL. Urianálise densidade 1,019; proteinúria Radiografia torácica LL esquerda (Anexo IV, Fig. 1) e radiografia torácica VD (Anexo IV, Fig. 2): aumento da silhueta cardíaca, sobreposição dos bordos cardíacos com os diafragmáticos, descontinuidade diafragmática a nível ventral e ainda malformações esternais Serologia para *Leishmania Infantum*: positivo alto, 251% de positividade (Anexo VII). Serologia para *Ehrlichia*: negativo Ecografia torácica: visualização de um lóbulo hepático, vesícula biliar e ansas de intestino delgado no interior do saco pericárdico; o lóbulo hepático demonstrava um fluxo vascular

normal Ecografia abdominal: estômago no interior da cavidade abdominal na sua posição normal; sem alterações.

**Diagnóstico:** leishmaniose (CanL) e hérnia diafragmática peritoneopericárdica (HDPP).

**Prognóstico:** bom quanto a sobrevivência.

**Tratamento pré-cirúrgico:** oxigenoterapia, transfusão sanguínea em duas doses consecutivas de 0,25 ml/kg e 1 ml/kg cada uma por 15 minutos.

**Anestesia:** Pré-medicação buprenorfina (0.6 mg/kg IV) Indução etomidato (1,5 mg/kg IV) e diazepam (0.4 mg/kg IV) Manutenção isoflurano Analgesia intra-operatória infusão contínua de lidocaína 3 µg/kg/min Fluidoterapia intraoperatória Lactato de Ringer 5ml/h/kg Analgesia pós-operatória buprenorfina (0.6 mg/kg IV cada 6 horas); CRI de lidocaína (20ug/kg/minuto)

**Tratamento cirúrgico:** Foi efectuada uma laparotomia pela linha média cranial observando-se a herniação de vísceras abdominais e existência de comunicação entre a cavidade torácica e abdominal (Anexo IV, Fig. 3b.). Identificaram-se dois defeitos congénitos, um horizontal ao nível do esterno e outro vertical ao nível do diafragma que permitiam a comunicação entre as cavidades torácica e abdominal. Aumentou-se o campo visual da cirurgia através da utilização de separadores auto-estáticos. Verificou-se a presença de um lobo hepático, vesícula biliar, parte do jejuno – conforme ecografia prévia – e ainda uma porção do baço que não havia sido identificada ecograficamente. De modo a ter uma maior área de acção as ansas intestinais foram retiradas do interior do abdómen (Anexo IV, Fig. 3c.). O estômago encontrava-se na sua posição abdominal normal. Desbridaram-se cuidadosamente as aderências existentes entre os órgãos abdominais e procedeu-se ao reposicionamento dos mesmos para as suas posições anatómicas normais. De seguida foram seccionadas as estenebras mais caudais, o que permitiu observar o interior de uma grande cavidade que foi identificada como sendo o pericárdio, que ocupava a quase totalidade da cavidade torácica (Anexo IV, Fig. 3d.) Os pulmões não eram visíveis por se encontrarem comprimidos pela bolsa pericárdica. Esta, pelo seu grande volume impedia a normal distensão dos pulmões levando ao quadro de dispneia apresentado pelo paciente. Fizeram-se então dois cortes no pericárdio (Anexo IV, Fig. 3e.), um de cada lado do coração de modo a que os pulmões se pudessem expandir e rodear o coração de maneira fisiológica; teve-se o cuidado de identificar o nervo frénico de modo a que este não fosse seccionado por engano. O saco pericárdico não foi fechado por não advir nenhuma vantagem de tal procedimento. Efectuou-se primariamente um ponto de referência com fio de sutura de nylon de calibre 0 para separar o defeito esternal do diafragmático de modo a aproximar os bordos da incisão e facilitar a sutura a nível das estenebras (Anexo IV, Fig. 3f.). De seguida suturaram-se as duas estenebras com pontos simples em X fio de sutura de nylon 2/0. Os defeitos diafragmáticos foram suturados com pontos simples, em direcção dorso-ventral recorrendo a fio de sutura nylon 2/0. O defeito esternal foi resolvido através de sutura

continua também com nylon 2/0. Antes do encerramento total do defeito utilizou-se uma sonda ligada a uma seringa via torneira de três vias, de forma a restabelecer a pressão negativa fisiológica da cavidade torácica (Anexo IV, Fig. 3h.). Os defeitos externos ficaram corrigidos ao mesmo tempo que se encerrava a incisão. Procedeu-se ao reposicionamento das ansas intestinais no interior da cavidade abdominal. Suturou-se então a camada muscular através de sutura contínua ancorada com nylon 1/0. A pele foi suturada com sutura simples contínua com nylon de 2/0 (Anexo IV, Fig. 3j.).

**Tratamento e monitorização pós-cirúrgica:** Após a intervenção cirúrgica efectuaram-se novamente radiografias e verificou-se a existência de pneumopericárdio e pneumoperitônio pós-cirúrgicos e atelectasia do lóbulo médio direito. Estas alterações foram consideradas normais para o tipo de intervenção cirúrgica que havia sido levada a cabo. O animal foi então levado ao internamento onde se lhe instituiu a seguinte terapêutica: fluidoterapia com RL suplementado com 20 mEq de KCL 30 ml/h e lidocaína 30 µg/kg/min; suplementação de O<sub>2</sub> nos primeiros 2 dias; metilprednisolona 1 mg/kg em toma única, metadona 0,4mg/kg SC a cada 6 horas durante o 1º dia podendo prolongar-se conforme a manifestação de dor do animal; heparina fragmentada 0,05 ml SC SID; cefazolina 22 mg/kg IV TID; mudança de posição de decúbito a cada 4h até o animal ser capaz de se levantar sozinho. Ainda no primeiro dia de internamento iniciou-se o tratamento para a leishmaniose com alopurinol 20 mg/kg PO BID e glucantime 100mg/Kg SC SID. O paciente esteve no internamento durante 3 dias, tendo recuperado bem da intervenção cirúrgica.

**Discussão:** O Helio apresentou-se a consulta por epistaxis, debilidade e uma ligeira dispneia. O paciente apresentou-se anémico à consulta provavelmente devido à presença de epistaxis sendo esta a alteração de hemograma mais comum em CanL (Paltrinieri 2010). As restantes alterações na analítica – leucocitose neutrofílica e monocítica, hipoalbuminémia, hiperglobulinémia e proteinúria – são também achados comuns a esta mesma patologia (Paltrinieri 2010). Suspeitou-se assim à partida de CanL visto que Barcelona está numa zona com alta prevalência desta patologia (Ready 2010). Tal suspeita confirmou-se através do resultado positivo ao ELISA para detecção de anticorpos específicos contra *Leishmania infantum*. A dispneia pode justificar-se pela pressão exercida pela bolsa pericárdica sobre os pulmões, comprimindo-os e impedindo a sua normal expansão. Ao exame físico notaram-se deformações a nível do esterno compatíveis com *pectus excavatum* – deformação congénita rara caracterizada pela deformação do esterno caudal e das cartilagens costais associadas, resultando numa diminuição de volume da cavidade torácica (Orton 2003). Este defeito poderá apresentar-se de maneira mais ou menos pronunciada exigindo ou não resolução cirúrgica, não justificada por si só neste caso. Ainda ao nível do exame físico a diminuição dos sons cardíacos devia-se à presença de órgãos abdominais na cavidade torácica que interferiam com

a normal auscultação cardíaca. Não existem alterações laboratoriais específicas relacionadas com a HDPP (Hunt 2003). O **diagnóstico** de HDPP foi efectuado de maneira casual através das radiografias torácicas, realizadas devido às alterações na auscultação do animal. As HPPD são menos diagnosticadas em pequenos animais dos que as hérnias diafragmáticas traumáticas já que os sinais clínicos associados à primeira podem não ser notados ou mesmo ser inexistentes durante toda a vida do animal. Estes sinais podem ser indicativos tanto de problemas respiratórios, gastrointestinais ou cardíacos e incluem anorexia, depressão, vômitos, diarreia, dispneia, sinais neurológicos causados por encefalopatia hepática, ascite por compressão da veia cava caudal, sopros cardíacos e efusão pericárdica. Este mesmo diagnóstico foi confirmado através de ecografia torácica e trans-abdominal. Actualmente pela sua não-invasibilidade e alta sensibilidade, a ecografia é o exame complementar de eleição para o diagnóstico desta patologia. Na sua falta, o exame radiográfico pode ser suficiente. O ECG pode também ser utilizado mas é altamente inespecífico podendo demonstrar uma ligeira diminuição de amplitude do complexo QRS, alternância eléctrica e/ou pequenos desvios no eixo cardíaco (Hunt 2003). Caso se suspeite da presença de estômago ou de ansas intestinais na cavidade pericárdica pode ainda ser útil a realização de uma radiografia contrastada de bário. Uma angiografia não selectiva poderá ser utilizada para distinguir entre cardiomiopatia, HDPP ou efusão pericárdica (Hunt 2003). As alterações pericárdicas constituem aproximadamente 1% do total das patologias cardiovasculares, e dentro das de origem congénita a HDPP é a mais frequente (Jorro 1999). A HDPP consiste na comunicação entre o saco pericárdico e a membrana pleuropericárdica (Hunt 2003); deve-se, em cães como em gatos, a defeitos congénitos e não a trauma visto que as cavidades peritoneal e pericárdica não estão justapostas (Fossum 2007). No entanto, foi já descrito que certas lesões pós-natais podem dar origem a HPPD adquiridas (Hunt 2003). O aparecimento deste defeito embriológico pode ser justificado pela presença de teratogénios, defeitos genéticos ou dano pré-natal (Hunt 2003). Existem determinadas raças aparentemente mais predispostas como o Weimaraner (Dębiak 2009), o Cocker Spaniel ou o Schnauzer miniatura (Fossum 2007). Em caso de gatos esta patologia está presente particularmente na raça persa e está relacionada com um gene autossómico recessivo (Dębiak 2009). A partir do momento em que uma comunicação existe entre estes dois compartimentos é possível a passagem de órgãos normalmente situados no peritонеu para o interior do pericárdio; neste caso em concreto, verificou-se a presença de um lóbulo hepático, baço e ansas intestinais no interior do pericárdio. Estes órgãos podem sofrer encarceramento, obstrução ou estrangulamento podendo levar a efusão pleural, no entanto isto é bastante raro em HDPP visto os órgãos estarem confinados à bolsa pericárdica (Hunt 2003); existe ainda a possibilidade de formação de aderência entre os órgãos, bolsa pericárdica e o próprio coração. Verificou-se, à cirurgia, que o pericárdio ocupava a quase totalidade do

volume da cavidade torácica deixando pouco espaço livre para o normal movimento pulmonar. Na exploração física identificou-se também a presença de estenebras mal-formadas, compatíveis com *pectus excavatum* algo frequentemente associado a HDPP. Outras alterações associadas incluem anomalias cardíacas como defeitos do septo ventricular, formação de quistos intrapericárdicos consequência da herniação perinatal de gordura falciforme ou omento para o interior do saco pericárdico, hérnia umbilical e ainda ausência de estenebras (Dębiak 2009, Fossum 2007). É recomendado aquando da identificação de defeitos na parede abdominal cranial em animais jovens verificar sempre a existência de HDPP ou de anomalias cardíacas congénitas (Fossum 2007). Neste caso não foi possível efectuar uma ecocardiografia pré-cirúrgica conclusiva visto que as vísceras presentes no interior do pericárdio impediam uma normal visualização das câmaras cardíacas. No entanto poderia ter sido feita uma ecocardiografia pós-cirúrgica aquando do controlo, não sendo apesar de tudo uma falha grave porque o animal não demonstrou sintomatologia cardíaca antes da cirurgia ou depois. Em muitos animais a HDPP é assintomática, sendo usualmente um achado casual aquando da pesquisa de outras patologias. O tratamento desta patologia é apenas possível através de intervenção cirúrgica (Hunt 2003). Os cães sujeitos a correcção cirúrgica de HDPP possuem no geral um prognóstico excelente (Banz 2010). Aquando da intervenção cirúrgica é imperativa a utilização de ventilação assistida já que a pressão negativa torácica irá ser eliminada e os pulmões irão colapsar. Em conformidade com a cronicidade do processo poderão existir aderências entre os órgãos abdominais e o coração. Nestes casos é recomendado evitar ao máximo lesionar o coração, ainda que deixando partes aderidas a este (Hunt 2003). Neste caso não existiam aderências especialmente importantes, por o animal ser ainda jovem. O protocolo de indução utilizado neste caso, etomidato e diazepam, é o indicado em pacientes cardiopatas pela estabilidade cardiovascular proporcionada. A nível de complicações pericirúrgicas notou-se apenas uma ligeira descida da pressão arterial intra-operatória tendo sido resolvida com a administração de um *bolus* de 0,5 ml/kg de Hemohes 6%. Após a intervenção cirúrgica uma possível complicação é o aparecimento de edema por re-expansão pulmonar (Fossum 2007). Este edema desenvolve-se em alguns animais cujos lóbulos pulmonares estiveram colapsados de forma crónica, visto que a cirurgia liberta o espaço possibilitando a sua re-expansão. Surge normalmente nas primeiras horas após a intervenção cirúrgica, exibindo o paciente dispneia e taquipneia de intensidade progressiva desenvolvendo hipoxémia. A re-expansão do tecido pulmonar deveria ser efectuada o mais lentamente possível. Fármacos que estabilizem as membranas capilares pulmonares como a metilprednisolona – utilizada neste caso – podem ser utilizados. Aconselha-se, portanto, a observação e fornecimento de O<sub>2</sub> aos animais intervencionados nas primeiras horas pós-cirúrgicas e. Tais complicações não surgiram neste caso e o Helio recuperou rapidamente da

cirurgia. Ao fim de 3 dias de internamento com um bom nível energético e apetite foi-lhe dado alta. De acordo com os donos após alta do hospital o animal encontrava-se activo e com apetite. Foi marcada uma revisão para 2 semanas mais tarde na qual o paciente se apresentou animado, com apetite e sem alterações ao exame físico geral. Foi agendada uma revisão em 6 meses para controlar os títulos séricos de anticorpos anti *L. infantum*. A administração continuada de alopurinol 15mg/kg PO BID, mesmo após remissão da sintomatologia clínica, poderá manter os níveis parasitários baixos por mais tempo (Bourdoiseau 2008).

### **Referências bibliográficas:**

- Banz AC, Gottfried SD (2010) "Peritoneopericardial Diaphragmatic Hernia: A Retrospective Study of 31 Cats and Eight Dogs" *In Journal of the American Animal Hospital Association* 46, 398-404.
- Bourdoiseau (2008) "Leishmaniosis" *In Guaguère E et al/A Practical Guide to Canine Dermatology*, Kalianxis, 167-175
- Dębiak P (2009) "Diagnostics of canine peritoneal-pericardial diaphragmatic hernia (HDPP)" *In Medycyna Weterynaryjna* 65 (3), 181-183
- Fossum TW (2007) "Soft Tissue Surgery" *In Fossum TW (Ed.) Small Animal Surgery*, 3ª Ed, Mosby Elsevier, 906-908,
- Hunt GB (2003) "Diaphragmatic, Pericardial and Hiatal Hernia" *In Slater D (Ed.) Textbook of Small Animal Surgery*, 3ª Ed, Saunders Elsevier, vol. 1, 471-487
- Jorro MC (1999) "Hernia peritoneopericárdico diafragmática" *In Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa)* 19, nº 2, 107-113
- Orton EC (2003) "Thoracic Wall" *In Slater D (Ed.) Textbook of Small Animal Surgery*, 3ª Ed, Saunders Elsevier, vol. 1, 378
- Paltrinieri S et al (2010) "Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs" *In Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol.236, Nº 11, 1184-1191
- Ready PD (2010) "Leishmaniasis emergence in Europe", *Euro Surveill*, 15(10):pii=19505

## CASO DE ONCOLOGIA CLÍNICA

**Identificação do paciente:** Tuf, cão SRD macho inteiro, 11 anos, 30 kg de peso.

**Motivo de consulta:** apresentava urina de cor avermelhada desde há uma semana.

**Anamnese:** Encontrava-se correctamente vacinado e desparasitado, sem qualquer outro problema anterior. Vive numa casa com jardim privado e não tem contacto com outros animais. Não possuía história de vómitos, diarreia, tosse ou espirros. Nunca tinha apresentado problemas. O proprietário notou que, desde há uma semana, a urina do cão era avermelhada, particularmente no final da micção. Visto que o Tuf urinava sempre no jardim os proprietários não tinham a certeza sobre o início dos sinais. Não se encontrava a tomar qualquer medicação. Não ingeria mais água ou comida que o habitual.

**Exame de estado geral:** O Tuf apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. O estado mental era normal, com temperamento equilibrado. A condição corporal definiu-se como magra. A respiração era normal com profundidade respiratória, relação inspiração-expiração e frequência normais. O pulso era forte, regular, bilateral, simétrico e com frequência de 112 ppm. A temperatura era de 38,6 °C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas eram brilhantes, pálidas e húmidas com um TRC < 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detectaram alterações à palpação abdominal. A auscultação torácica foi normal. A palpação rectal demonstrou ligeiro aumento da próstata, mas que foi considerado normal para a idade do animal. Retraiu-se ainda o prepúcio e observou-se a mucosa peniana sem terem sido detectadas alterações.

**Diagnósticos diferenciais:** urolitíase, infecção do tracto urinário (ITU), processos inflamatórios/infecciosos do tracto urinário, parasitas do tracto urinário, coagulopatias, prostatite, neoplasias do tracto urinário.

**Exames complementares:** Hemograma: sem alterações; Painel bioquímico: sem alterações; Provas de Coagulação: sem alterações; Radiografia LL esquerda e direita, VD: compatível com a normalidade; Ecografia abdominal: presença de massa heterogénea na bexiga, com áreas de calcificação, ocupando grande parte do lúmen; os nódulos regionais e os restantes órgãos abdominais não apresentavam alterações; Urianálise: hematúria, proteinúria, presença de células epiteliais com anisocitose sugestivas de neoplasia; Biópsia da massa vesical: infiltração tumoral exofítica, muito infiltrativa, não encapsulada, densamente celular – compatível com carcinoma de células transicionais da bexiga, estágio II; Biópsia dos gânglios linfáticos ilíacos: sem visualização de células tumorais.

**Diagnóstico:** carcinoma das células transicionais (CCT) da bexiga.

**Prognóstico:** reservado relativamente a sobrevivência.

**Tratamento:** piroxicam 0,3 mg/kg SID PO, cefalexina 15 mg/kg BID PO por 14 dias.

**Acompanhamento:** Controlo às duas semanas (1ª sessão de quimioterapia): repetição dos exames complementares da 1ª consulta – persistência da hematúria, aparecimento de azotémia 65,4 mg/dl; a massa mantinha o mesmo tamanho e não foram encontradas lesões compatíveis com metástases. Recomendou-se iniciar quimioterapia. Realizou-se assim um protocolo pré-quimioterápico, com hemograma, bioquímica sérica e ecocardiografia. A ecocardiografia não revelou alterações. Foi iniciada quimioterapia com protocolo de mitoxantrona 5 mg/m<sup>2</sup> dissolvido em soro fisiológico por infusão lenta a cada 3 semanas, continuando-se a administração de piroxicam na dose de 0,3 mg/kg SID PO. Foi acordado que 24 a 48 horas antes de cada sessão de quimioterapia deveria comparecer no seu veterinário habitual para hemograma e bioquímica sérica de controlo. Também deveriam ser efectuadas ecografias abdominais antes de cada sessão de quimioterapia para controlo da massa vesical. Controlo às cinco semanas (2ª sessão de quimioterapia): ecografia abdominal sem alterações, hematúria persistia mas sem presença de anemia. O animal encontrava-se urémico 116,3 mg/dl. Foi realizada nova administração de mitoxantrona. Controlo às oito semanas (3ª sessão de quimioterapia): sem alterações no geral, a massa mantinha-se estável e o animal encontrava-se urémico 116,1 mg/dl.

**Discussão:** O Tuf apresentou-se à consulta com urina de coloração avermelhada, sendo esta mais escura no final da micção. Segundo os proprietários havia começado apenas há uma semana mas não estavam seguros desta informação, uma vez que o animal urinava no jardim. A abordagem ao quadro de urina de coloração anormal inclui sempre urinanálise, embora deva ser integrada com a anamnese, hemograma, bioquímica sérica e avaliação imagiológica do trato urinário. O facto de a urina aparecer mais vermelha no final da micção sugere a presença de lesões focais a nível ventral ou ventrolateral da bexiga (Forrester 2004); neste caso a utilização de ecografia abdominal auxiliou na localização da lesão, ao demonstrar a existência de uma massa heterogénea com áreas de calcificação que ocupavam a quase totalidade do lúmen da bexiga. Uma possível alternativa à utilização de ecografia abdominal seria a utilização de cistograma contrastado. Tanto a urolitíase como a presença de parasitas do tracto urinário foram eliminados dos diagnósticos possíveis através da Urianálise; as coagulopatias pelo hemograma e provas de coagulação sem alteração; a possibilidade de prostatite e de ITU não foram eliminadas pelos exames complementares realizados, tendo sido por isso prescrita antibioterapia. Na presença de massas vesicais os diagnósticos diferenciais incluem, além de CCT, granulomas, pólipos, tumores benignos ou ainda outros tumores malignos. A suspeita recaiu sobre neoplasia pela presença de uma massa aderida à parede vesical, hematúria e observação de células epiteliais com alterações compatíveis com malignidade na urianálise. A



hematúria encontra-se presente entre 50 a 94% dos cães com neoplasia vesical. Quanto à observação de células epiteliais alteradas na urianálise há que levar em consideração que processos inflamatórios podem levar a displasia das células epiteliais mimetizando neoplasias (Forrester 2004) embora as células neoplásicas estejam presentes em 30% dos casos de tumores (Knapp 2007). Uma amostra da massa foi recolhida através de cistotomia sob anestesia geral e o relatório histopatológico demonstrou a presença de carcinoma das células transicionais da bexiga. O **carcinoma das células transicionais** (CCT) é a neoplasia vesical mais comum em cães, representando 87% destas (Saulnier-Troff 2008). O CCT é uma patologia de etiologia multifactorial e os factores de risco identificados incluem a exposição a insecticidas tópicos, a obesidade e o nível de actividade industrial da zona (Mutsaers 2003) relacionando-se assim indirectamente com a poluição ambiental. Existe ainda uma maior prevalência em fêmeas e em raças como o Scottish Terrier (Knapp 2007) sendo esta uma patologia típica de animais de idade avançada com idade típica ao diagnóstico de 11.1 anos (Mutsaers 2003). O **diagnóstico** definitivo é obtido através de histopatologia (Knapp 2007) e os sinais mais frequentes nesta patologia são a hematúria e disúria, podendo em menor medida serem encontrados claudicação, letargia e perda de peso. A sua progressão pode levar a obstrução urinária com indicação de eutanásia do paciente (Saulnier-Troff 2008). Existem kits de diagnóstico sensíveis à presença de antígenos tumorais na urina mas que apresentam demasiados resultados falsos positivos (Knapp 2007). Este tipo de neoplasia é geralmente muito invasiva com consequentes hemorragias da parede vesical. Por este seu carácter invasivo não se aconselha a utilização de CAAF para evitar a disseminação da neoplasia pelo peritoneu (Knapp 2007). Na maioria dos casos aquando do diagnóstico estão já presentes doença infiltrativa ou metástases – 82% a 98% e 14 a 17% respectivamente (Greene 2007). Existem várias possibilidades de **tratamento** desta patologia: remoção cirúrgica, radioterapia e tratamento médico. A **remoção cirúrgica** de CCT não é recomendada por vários motivos: a sua localização habitual – trígono da bexiga ou multifocal – e o frequente envolvimento uretral que leva a uma dificuldade acrescida da remoção da neoplasia sem levar a efeitos secundários como cistite necrótica ou incontinência urinária (Saulnier-Troff 2008). A taxa de metastização existente ao diagnóstico pode ser também indicação de eutanásia dependendo do estado geral do paciente (Mutsaers 2003). Uma técnica promissora para remoção cirúrgica desta neoplasia foi publicada recentemente (Saulnier-Troff 2008) sendo no entanto esta um último recurso caso o animal esteja obstruído. Em Medicina Humana a cistectomia radical é uma solução extensamente utilizada, apresentando no entanto grandes dificuldades para ser adaptada à Medicina Veterinária (Anexo VIII). A utilização de radioterapia como tratamento único ou complementar a cirurgia não apresentou vantagens em vários estudos publicados (Knapp 2007, Mutsaers 2003). O **tratamento de eleição** do CCT em cães é médico, através da

utilização de agentes quimioterápicos juntamente com inibidores de Cox-2 (Knapp 2007). O CCT é uma das patologias na qual foi demonstrada a existência de receptores Cox-2 (Lee 2007). Os inibidores da Cox impedem a formação de  $PGE_2$ , cuja importância no desenvolvimento de algumas neoplasias passa pelo recrutamento de diversos factores de crescimento para o local da inflamação, poderosos efeitos imunossupressores e efeitos na angiogénese, entre outros (Doré 2011). Estão presentes altas concentrações de  $PGE_2$  no plasma e no tecido tumoral de cães com CCT (Doré 2011). A resposta da neoplasia aos inibidores Cox-2 está associada com a indução de apoptose e a uma redução da concentração de um factor proangiogénico na urina; no entanto, não foi demonstrada a relação entre a expressão de Cox-2 e a resposta ao tratamento com piroxicam ou entre a concentração de  $PGE_2$  e a expressão de Cox-2 em CCT em cães (Doré 2011). Ensaios clínicos constataram a remissão completa ou parcial em 18–33% e estabilização do tumor em 50-53% dos cães com CCT (Doré 2011). Assim a utilização destes inibidores da Cox-2 é recomendada e largamente utilizada neste tipo de tumores (Doré 2011); possui ainda a vantagem de ser mais económico que os quimioterápicos. O piroxicam é um inibidor não selectivo da Cox e foi a escolha neste caso, sendo o mais referido na bibliografia inclusive como agente único (Doré 2011, Knapp 2007). Relativamente a combinações com quimioterápicos, estudos demonstraram que a combinação de cisplatina e piroxicam parece ter sido a mais efectiva com 38% de remissão (Knapp 2007), originando no entanto efeitos secundários graves como severa toxicidade renal (Boria 2005). A combinação de mitoxantrona e piroxicam, causando menos efeitos adversos, é frequentemente utilizada como terapia de primeira linha (Poirier 2004) tem sido esta a terapia seleccionada neste caso. Neste caso a lesão ocupava todo o lúmen vesical indicando que esta já se vinha a desenvolver há algum tempo. A medicação prescrita na primeira consulta é justificada pelo seguinte: a cefalexina tinha o objectivo de cobrir a possibilidade de infecções bacterianas secundárias com ITU, comuns em casos de hematuria crónica e também a possibilidade de prostatite; o piroxicam serviria pelo seu efeito neste tipo de neoplasia, mesmo quando utilizado como agente único (Doré 2011, Knapp 2007). A utilização de quimioterapia foi recomendada aos proprietários e foi iniciada à segunda consulta. Relativamente à utilização de quimioterapia em animais de companhia há que referir que esta tem sempre como principal objectivo manter a qualidade de vida do paciente, minorando a sintomatologia e levando a um aumento da sobrevida do paciente. As doses utilizadas na quimioterapia veterinária são muito menores do que as utilizadas em medicina humana já que possuem geralmente um objectivo paliativo sendo assim melhor tolerada pelos pacientes veterinários. No caso de CCT ainda há cerca de uma década era recomendada aos proprietários a eutanásia do animal (Pastor J. 2011, comunicação pessoal) visto não existirem opções terapêuticas. Actualmente o tratamento médico efectuado permite aos pacientes aumentar o seu período de sobrevida

estando o tempo de sobrevivência correlacionado com o estadió clínico do tumor. A determinação do estadió clínico da neoplasia é fundamental para estabelecer um prognóstico válido e assim justificar a utilização de tratamento quimioterápico. Assim, através da ecografia abdominal, biopsia da massa e dos gânglios linfáticos ilíacos pode-se definir este tumor como sendo T<sub>2</sub>, N<sub>0</sub> e M<sub>0</sub> (Anexo V, Tab. 1). O **prognóstico** em casos de CCT é sempre reservado quanto à sobrevivência do paciente. A sobrevida de pacientes com estadios T<sub>2</sub>, N<sub>0</sub> e M<sub>0</sub> está demonstrada ser em média superior aos 200 dias (Knapp 2007). Pessoalmente sou contra a apresentação de prazos aos clientes, tentando relativizar a possível evolução da patologia com o estado clínico do animal, a sua idade e a vontade dos proprietários. Antes de cada sessão de quimioterapia controlos devem ser efectuados controlos incluindo hemograma, bioquímica sérica e ecografia abdominal. Os controlos sanguíneos permitem despistar alterações – como anemia, leucopénia entre outras – passíveis de impedir uma nova sessão quimioterápica que deve assim ser adiada. As ecografias abdominais servem para verificar o tamanho da lesão – diminuição, aumento ou esbilização – e ainda a visualização de alterações compatíveis com metastização. No primeiro controlo a massa apresentava-se estável e não se visualizaram áreas indicativas de metastização; o animal não havia apresentado efeitos secundários à medicação mas o aparecimento de azotémia poder-se-á relacionar com a interferência ao nível da perfusão renal do peroxicam (Knapp 2007). Ao segundo controlo a massa mantinha-se estável, e não se observaram áreas compatíveis com metastização; o animal continuava azotémico e o seu valor havia aumentado – apesar disso continuou-se o tratamento visto não haver qualquer outra indicação nas analíticas de possível dano renal. Ao terceiro controlo o animal continuava azotémico e o valor desta não tinha aumentado continuando sem haver outras indicações de possível lesão a nível renal como presença de creatinina sanguínea aumentada concomitantemente; uma vez mais não houve alteração no tamanho da massa. O animal manteve a hematúria entre todas as sessões de tratamento mas manteve-se activo, com apetite e sem efeitos secundários apreciáveis durante todo esse tempo. Verificou-se uma estabilização da neoplasia, sem o aumento da área ocupada e sem visualização de alterações compatíveis com metástases. A existência de micrometástases não pode ser no entanto descartada. Aquando da escrita deste documento previa-se a continuação deste protocolo quimioterápico, já que não existiam sinais de expansão da neoplasia. Não se prevê uma possível regressão do tumor já que a tal acontecer, seria mais provável verificar-se desde as primeiras sessões de quimioterapia. O tratamento utilizado neste caso pode considerar-se útil, visto que aparentemente estabilizou a massa, não se observaram metástases e esta não levou a efeitos secundários no paciente; a sobrevivência do animal terá sido assim provavelmente aumentada, apesar de ser já um animal com uma idade avançada para o seu tamanho. Caso a

quimioterapia deixe de exercer o seu efeito de estabilização ou se o animal sofrer uma agudização da sintomatologia a eutanásia seria provavelmente a opção mais recomendável.

### Referências bibliográficas:

- Boria P. A. *et al.* (2005) "Carboplatin and piroxicam therapy in 31 dogs with transitional cell carcinoma of the urinary bladder" In **Veterinary and Comparative Oncology**, 73–80
- Doré (2011) "Cyclooxygenase-2 Expression in Animal Cancers" In **Veterinary Pathology**, 48(1), 254-265
- Forrester S.D. (2004) "Diagnostic approach to hematuria in dogs and cats" In **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 34, 849–866
- Greene S.N. (2007) "Evaluation of cisplatin administered with piroxicam in dogs with transitional cell carcinoma of the urinary bladder" In **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 1056-1060
- Knapp D.W. (2007) "Tumours of the Urinary System" In Withrow S.J. & Vail D.M. **"Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology"**, 4rd edition, Saunders, 649-658
- Lee J.Y. (2007) "Expression of cyclooxygenase-2, P-glycoprotein and multi-drug resistance-associated protein in canine transitional cell carcinoma" In **Research in Veterinary Science**, 83, 210–216
- Mutsaers A.J. *et al.* (2003) "Canine Transitional Cell Carcinoma" In **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 17, 136–144
- Poirier V.J. (2004) "Piroxicam, Mitoxantrone, and Coarse Fraction Radiotherapy for the Treatment of Transitional Cell Carcinoma of the Bladder in 10 Dogs: A Pilot Study" In **Journal of the American Animal Hospital Association**, 40, 131–136
- Saulnier-Troff F.G. *et al.* (2008) "A Technique for Resection of Invasive Tumors Involving the Trigone Area of the Bladder in Dogs: Preliminary Results in Two Dogs" In **Veterinary Surgery**, 37, 427–437

## ANEXO I – CASO DE DERMATOLOGIA



Fig.1 – Lesões dermatológicas à 1ª consulta.

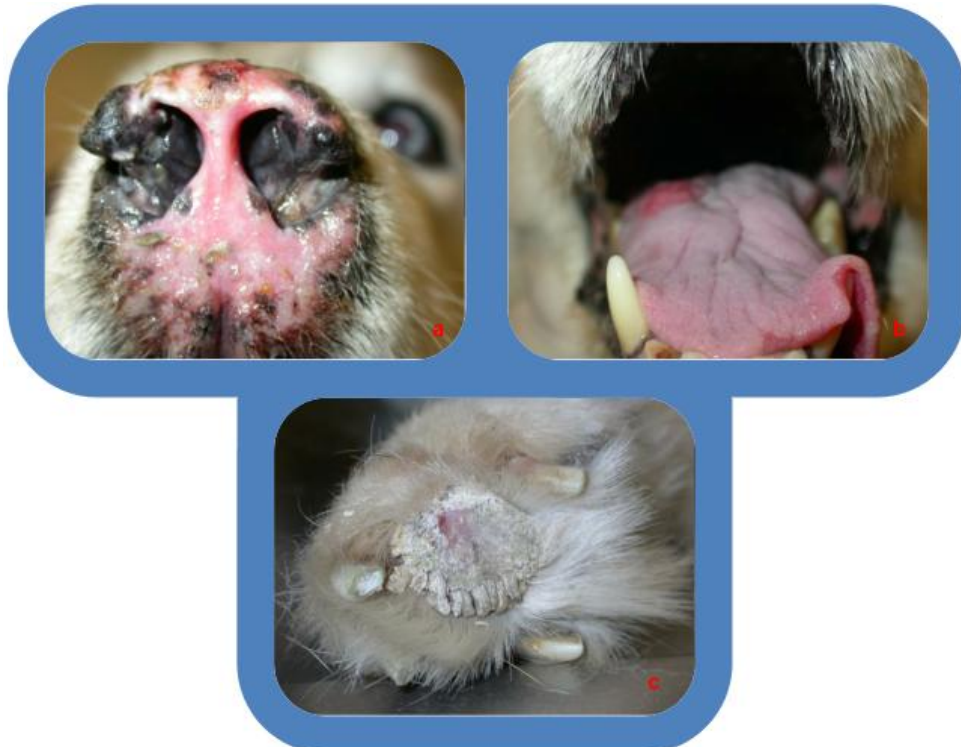
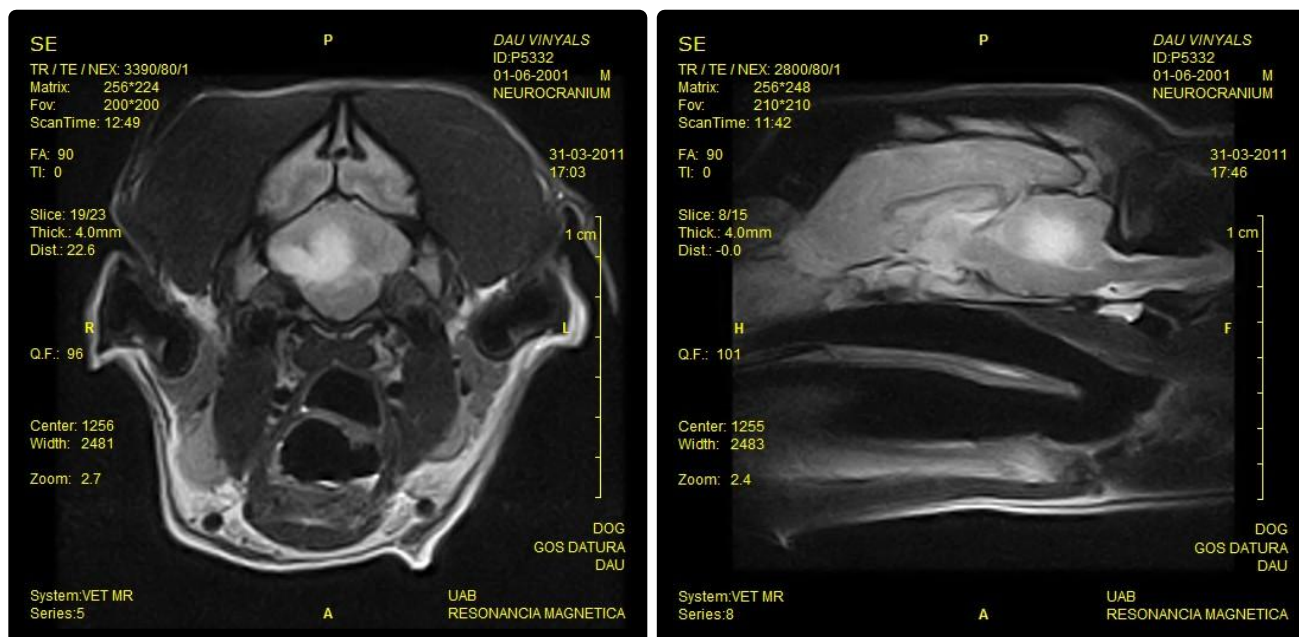
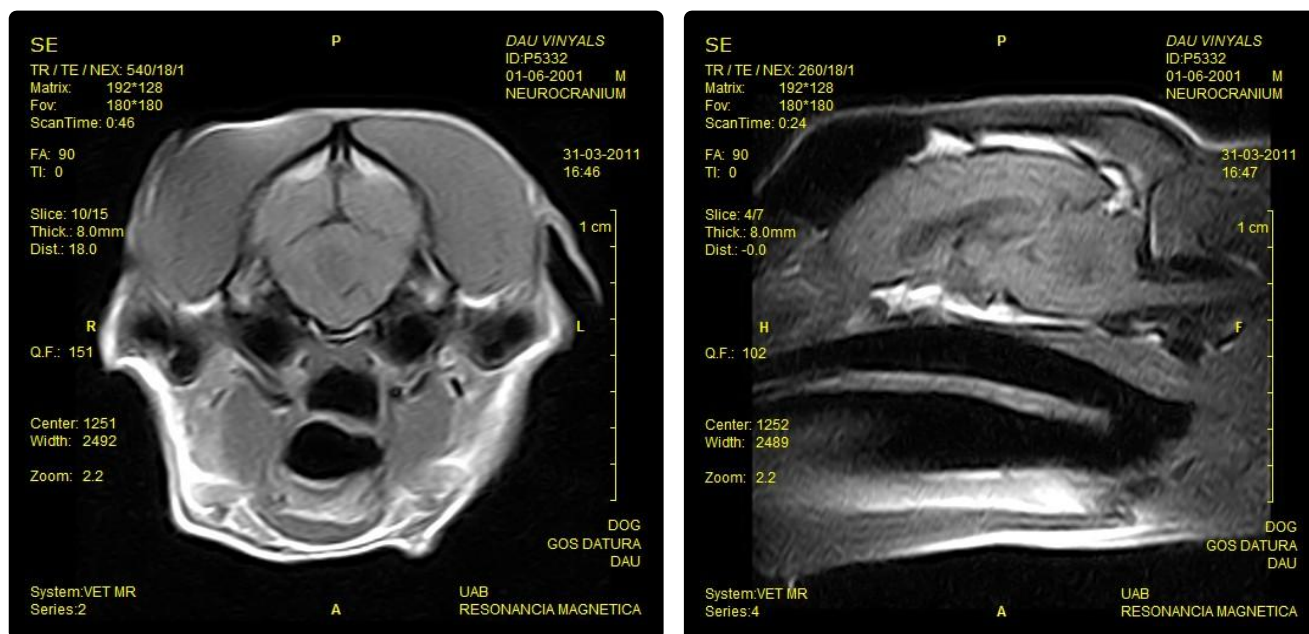


Fig. 2 – Lesões dermatológicas à 3ª consulta.

## ANEXO II – CASO DE NEUROLOGIA



**Fig.1 – Ressonância Magnética potenciada em T2 (corte sagital e transversal):** existência de uma lesão intra-axial bem delimitada localizada no cerebelo direito. A lesão é hiperintensa em relação à substância cinzenta.



**Fig.2 – Ressonância Magnética potenciada em T1 (corte sagital e transversal):** existência de uma lesão intra-axial bem delimitada localizada no cerebelo direito. A lesão é hipointensa em relação à substância cinzenta.



### ANEXO III – CASO DE CUIDADOS INTENSIVOS



Fig.1 – Cuca no 2º dia de internamento sob sedação.

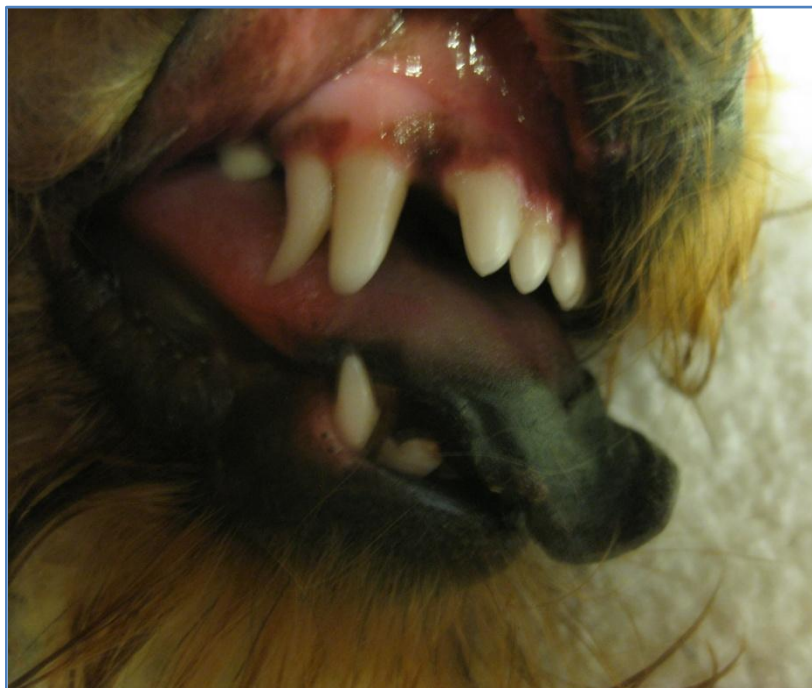
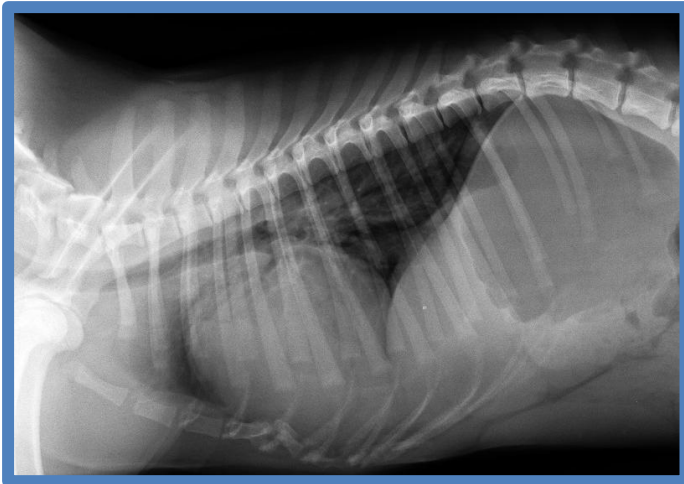


Fig.2 – Cuca no 2º dia de internamento: necrose do terço cranial da língua.

#### ANEXO IV – CIRURGIA DE TECIDOS MOLES



**Fig. 1 –Radiografia torácica LL esquerda (pré-cirúrgica):**notou-se um aumento da silhueta cardíaca e a linha diafragmática não se encontrava delimitada ventralmente.



**Fig. 2 –Radiografia torácica VD (pré-cirúrgica):** observou-se um aumento acentuado da silhueta cardíaca e uma não completa delimitação da linha diafragmática.



**Fig.3 – Fotografias tiradas sequencialmente durante a cirurgia.**



## ANEXO V – CASO DE ONCOLOGIA CLÍNICA

| Tab. 1 – Estadio Clínico em CCT canino.                               |   |
|---|---|
| <b>T: tumor primário</b>  |   |
|   | <b>T<sub>0</sub>:</b> sem evidência de tumor primário   |
|   | <b>T<sub>1</sub>:</b> tumor papilar superficial   |
|   | <b>T<sub>2</sub>:</b> tumor que invade a parede vesical com endurecimento                           |
|   | <b>T<sub>3</sub>:</b> tumor que invade os órgãos vizinhos (próstata, útero, vagina e canal pélvico) |
| <b>N: gânglios linfáticos regionais (ilíacos externos e internos)</b> |   |
|   | <b>N<sub>0</sub>:</b> sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais                            |
|   | <b>N<sub>1</sub>:</b> envolvimento dos gânglios linfáticos regionais                                |
|   | <b>N<sub>2</sub>:</b> envolvimento dos gânglios linfáticos regionais e justaregionais               |
| <b>M: metastização distante</b>                                       |   |
|   | <b>M<sub>0</sub>:</b> sem evidência de metástases   |
|   | <b>M<sub>1</sub>:</b> evidência de metastização distante  |

## ANEXO VI – VALORES NORMAIS DO HEMOGRAMA, PERFIL BIOQUÍMICA E PROVAS DE COAGULAÇÃO

| Hemograma   |                         |
|-------------|-------------------------|
| Parâmetro   | Valores normais         |
| Hematócrito | 37 – 55 %               |
| Leucócitos  | 5,50 – 16,90 K/ $\mu$ L |
| Eosinófilos | 0,10 – 1,49 K/ $\mu$ L  |
| Basófilos   | 0,00 – 0,10 K/ $\mu$ L  |
| Plaquetas   | 175 – 500 K/ $\mu$ L    |
| Neutrófilos | 2 – 12 K/ $\mu$ L       |
| Linfócitos  | 0,50 – 4,90 K/ $\mu$ L  |
| Monócitos   | 0,30 – 2 K/ $\mu$ L     |

| Perfil Bioquímico incluindo electrólitos |                  |
|--|------------------|
| Parâmetro                                | Valores normais  |
| Azoto ureico                             | 7 – 27 mg/dL     |
| Creatinina                               | 0,5 – 1,8 mg/dL  |
| Proteínas Totais                         | 5,2 – 8,2 g/dL   |
| Albumina                                 | 2,2 – 3,9 g/dL   |
| Globulinas                               | 2,5 – 4,5 g/dL   |
| Alanina aminotransferase                 | 10 – 100 U/L     |
| Fosfatase alcalina                       | 23 – 212 U/L     |
| Glucose                                  | 70 -143 mg/dL    |
| Sódio                                    | 144 – 160 mmol/L |
| Potássio                                 | 3,5 – 5,8 mmol/L |
| Cloro                                    | 109 – 122 mmol/L |

| Provas de Coagulação                     |                 |
|--|-----------------|
| Parâmetro                                | Valores normais |
| Tempo de protrombina                     | 11-17 segundos  |
| Tempo de tromboplastina parcial activada | 72-102 segundos |

## ANEXO VII – TESTE ELISA PARA DETECÇÃO DE ANTICORPOS ANTI-*LEISHMANIA INFANTUM* E SUA INTERPRETAÇÃO CLÍNICA

| Resultado teste ELISA | Nível de anticorpos | Indicação clínica  |
|-----------------------|---------------------|--|
| Negativo              | < 16 %              | <b>Animal seronegativo.</b> Se há uma forte suspeita <b>de CanL</b> recomenda-se a utilização de outras provas <b>diagnósticas</b> .   |
| Duvidoso              | 16-22 %             | Animal <b>seronegativo</b> . Se há uma forte suspeita de CanL recomenda-se a utilização de outras provas diagnósticas recomendando-se ainda a <b>repetição do teste serológico</b> após 3-6 meses de maneira a valorizar uma eventual variação do nível de anticorpos. |
| Positivo              | > 22 %              | <b>Animal seropositivo.</b>  |

| Positividade ao teste ELISA | Nível de anticorpos | Indicação clínica   |
|-----------------------------|---------------------|---|
| 22-80 %                     | Nível baixo         | Se há uma forte suspeita de CanL recomenda-se a utilização de outras provas diagnósticas recomendando-se ainda a <b>repetição do teste serológico</b> após 3-6 meses de maneira a valorizar uma eventual variação do nível de anticorpos. |
| 80-150 %                    | Nível médio         | Igual que o anterior  |
| > 150 %                     | Nível alto          | Nível alto de anticorpos indicando propagação do parasita no cão. É <b> muito provável CanL</b> não excluindo outras patologias concomitantes. Aconselha-se <b>iniciar tratamento</b> específico contra <i>L. infantum</i> .              |

# Adaptation of the Bricker ileal conduit technique following radical cystectomy on a dog with Transitional Cells Carcinoma (TCC)

Gomes S.<sup>1</sup>, Gasperini S.<sup>2</sup>, Lloret A.<sup>3</sup>, Moll X.<sup>4</sup>, Bosch L.<sup>4</sup>, Garcia F.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Student of KCBMS - Universidade de Porto  
<sup>2</sup> Student of Faculty of Veterinary Medicine - Universidade de Porto  
<sup>3</sup> Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Coimbra  
<sup>4</sup> Departamento de Medicina e Cirurgia, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Coimbra

## Introduction

Transitional cell carcinoma (TCC) is the most common cancer of the urinary bladder in dogs, representing 87% of the malignancies in that location<sup>(1)</sup>. In most cases, when the diagnosis is done, infiltrative disease (82% to 98%) or metastasis exist (14% to 17%)<sup>(3)</sup>.

Bladder tumours are most commonly located either in the trigone area or in the trigone and the urethra regions, so complete surgical excision of TCC usually is not possible. In addition, multifocal TCC in the bladder are present in many dogs – consistent with the “field effect” proposed in human medicine, in which the exposure to carcinogens in the urine affects all the bladder<sup>(2)</sup>. Resection in the trigone and the proximal urethra regions has generally been associated with major complications (incontinence, bladder necrosis) – although a recent study has showed some success<sup>(1)</sup>. Medical treatment through chemotherapy and COX-2 (cyclooxygenase) inhibitors and combinations of both drugs are the treatments of choice in most dogs with TCC. Various combinations of drugs have been evaluated in dogs, being cisplatin combined with piroxicam the most effective<sup>(2)</sup>, but causing significant renal toxicity in most cases. The combination of mitoxantrone and piroxicam, causing less adverse effects, is commonly used as first line therapy<sup>(3)</sup>. Canine TCC of the bladder is similar in many ways to human invasive bladder cancer (histopathological characteristics, biological behaviour, response to chemotherapy) and has been used as a relevant model for humans<sup>(4)</sup>. In this case in particular, a human surgical technique – Bricker ileal conduit – extensively used in human medicine<sup>(5)</sup>, has been used in a dog as a last resource for treatment of an invasive TCC.

## Clinical History

A non castrated male, 10 years old, 35 kg cross breed dog was presented for evaluation of hematuria at the end of micturition and dysuria at the Hospital Clinic Veterinari – UAB. Abdominal ultrasound (AUS) disclosed a large and invasive mass in the bladder. Urinalysis showed hematuria and proteinuria. Urine culture was negative. Bladder cancer, likely TCC was suspected but the owner declined to get a biopsy sample. Treatment was initiated with piroxicam. Here the clinical history is presented chronologically through ultrasonographies.



**Figure 1. Abdominal Ultrasonography (AUS) performed in November 2009** - at this stage two heterogenic and calcified masses were found inside the bladder. Treatment with Piroxicam (0,3 mg/kg qid) and cephalaxine (500 mg bid for 2 weeks) was started.

**Figure 2. AUS performed in March 2010** – Calcified heterogenic mass that occupies all the bladder surface causing a significant lumen reduction.



**Figure 3. AUS performed in April 2010**  
Calcified heterogenic mass remains; Regional lymph nodes and rest of abdominal organs does not present abnormalities. The owner accepted to start chemotherapy without diagnostic confirmation by histology. Mitoxantrone 5 mg/m<sup>2</sup> in physiological saline by slow infusion, every 21 days. After the second treatment disease remained stable with no visible changes seen and treatment was maintained. No significant side effects were observed over treatment.

6 months later ultrasound showed enlargement of the mass and invasion to the prostatic gland. No evidence of distant metastatic disease was found in lungs and abdominal organs. The owner request for further therapeutic options and radical cystectomy and prostatectomy was performed after an informed consent about the lack of literature and clinical experience of this surgical treatment in dogs was signed by the owner.

## Surgical Technique

The patient was intervened in November 2010. The patient was premedicated using morphine (0.4 mg/kg IM), induced with etomidate (0.3 ml/kg IV) and diazepam (0.1 ml/kg IV), maintenance with isoflurane.



**Figure 4. Cystectomy**

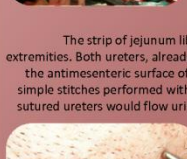
After ventral median laparotomy a very distended and hard bladder was observed. The radical cystectomy was performed using Ligasure (Tyco®), a forceps that cuts and performs hemostasis at the same time, to dissect the cystic arteries. The ureters were catheterized and its anterior portion removed for posterior biopsy.

**Figure 5. Prostatectomy**  
Again Ligasure was used either to cut as to perform hemostasis.



**Figure 6. Enterectomy**

The Bricker's surgical technique consists of the removal of a segment of small intestine, most precisely the ileum duct. In this case a portion of jejunum was used due to its better vascularisation and length; 15 cm of jejunum was liberated maintaining its vascularisation. The two extremities of the intestine were set side-by-side and using the Autosuture™ and joined together in a single bowel loop, opening it up by the longitudinal edge and closing it up by the transversal edge.



**Figure 7. Urinary diversion**

The strip of jejunum liberated was closed in one of its extremities. Both ureters, already catheterized, were sutured to the antimesenteric surface of the liberated jejunum through simple stitches performed with Monosin 5/0. In this way both sutured ureters would flow urine into that intestinal segment.



**Figure 8. Jejunumpexy**

A stoma was created on the left abdominal wall to serve as a way out for the urine. The intestinal derivation was then sutured on its open side through simple stitches with absorbable suture into the subcutaneous tissue of the abdomen. A dorsal to ventral gradient was created in the process to facilitate the flow of urine to the outside. A urine collecting bag was also set-up.

## Clinical follow-up

Histology of the bladder, prostate, local lymph nodes and of the proximal ureters was performed. Invasive high grade bladder TCC invading prostate and ureters was confirmed. No major post-surgical complications appeared and the patient was discharged five days later with a urine bag attached to the stoma. Gemcitabine (675 mg/m<sup>2</sup> IV) every three weeks was started. Two weeks later the owner decided to leave the stoma with no bag due to difficulties to get the bag attached. Two months later a solid mass was detected around the stoma. Cytology by fine-needle aspiration showed no neoplastic cells, but the mass keep on growing and expanding suggesting local cancer invasion. Broad spectrum antibiotics and prednisone (1 mg/kg) were administered. Three weeks after the second dose of gemcitabine, carboplatin (300 mg/m<sup>2</sup>) was administered. Four weeks later the patient condition acutely worsened and was hospitalized. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and renal failure were diagnosed causing multiorgan failure after three days of intensive care.

## Discussion

The Bricker urinary diversion is a relatively simple technique extensively used in human medicine. Its presents advantages as it eliminates some of the clinical manifestations such as hematuria and dysuria but also faces a series of inconveniences such as incontinence. Another problem encountered when adapting this technique to veterinary medicine, is the inexistence of a suitable way of maintaining a urine bag attached to the stoma - facilitating secondary infections and local inflammatory processes of the skin. These factors could have contributed to the appearance of the SIRS on this case. For this technique to be a valid option more studies are needed in order to determine the viability of this technique in dogs with TCC.

## Bibliography

1. Schiller TF, et al. A technique for resection of invasive bladder cancer. The Bricker ileal conduit. Preliminary results in two dogs. Veterinary Surgery 17: 427-431, 1988.
2. Schiller TF, et al. A technique for resection of invasive bladder cancer. The Bricker ileal conduit. Preliminary results in two dogs. Veterinary Surgery 17: 427-431, 1988.
3. Hsu H, et al. A technique for resection of invasive bladder cancer. The Bricker ileal conduit. Preliminary results in two dogs. Veterinary Surgery 17: 427-431, 1988.
4. Schiller TF, et al. A technique for resection of invasive bladder cancer. The Bricker ileal conduit. Preliminary results in two dogs. Veterinary Surgery 17: 427-431, 1988.
5. Schiller TF, et al. A technique for resection of invasive bladder cancer. The Bricker ileal conduit. Preliminary results in two dogs. Veterinary Surgery 17: 427-431, 1988.